

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD-OUEST

Année 1977 - N°

426

**ABCES AU COURS DE
SPONDYLODISCITES MELITOCOCCIQUES**

A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 5 octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

QUÉZÉDÉ Patrick

né le 21 août 1951

à Lorient (Morbihan)

Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées



Digitized by the Internet Archive
in 2026

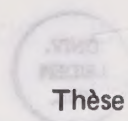
https://archive.org/details/IA41545306_0004

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

Année 1977 - N

ABCES AU COURS DE SPONDYLODISCITES MELITOCOCCIQUES
A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS



présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenue publiquement le 5 octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

QUÉZÉDÉ Patrick

né le 21 août 1951

à Lorient (Morbihan)

Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées

ABCS AU COURS DE SPONDYLODISQUES METITOCOCQUES
A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS



Présenté

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenu publiquement le 2 octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

QUESTIONS Posées

le 21 août 1977

à l'Université Claude Bernard

Édition de l'École de Médecine de Lyon - 1977

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : Mr B. ROUSSET, Chercheur

Troisième Vice-Président : Mr A. LOPEZ, Etudiant

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE BLANCHE : Mr le Docteur B. SALLE, Maître de
Conférences

U.E.R. de Médecine ALEXIS CARREL : Mr le Professeur R. MORNEX

U.E.R. de Médecine LYON NORD : Mr le Docteur J.P. NEIDHARDT, Maître de
Conférences

U.E.R. de Médecine SUD OUEST : Mr le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur C.A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur EPS

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur E. COMBET

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Melle le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur M. GUSAKOW

I.U.T. 1 : Mr le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique : Melle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

PROFESSEURS Titulaires

Mrs. ASSARD Gilbert	Neurologie
Blum Jacques	Physiologie Fœto-Placentaire
Chazotte Daniel	Dermatologie
Gallot Guy Georges	Clinique Chirurgicale
LATOURTE Michel	Clinique Chirurgicale
Muller Marcel	Cardiologie
Quenec'h Jean	Cardiologie
ROUSSEAU Bernard	Gynécologie Obstétrique
ROUSSEAU Jean	Neurologie
ROUSSEAU Jean	Endocrinologie et Médecine Interne
ROUSSEAU Jean	Clinique de Dermatologie Vénérienne
ROUSSEAU Jean	Médecine Interne - Médecine du Travail
ROUSSEAU Jean	Chirurgie Maxillo-Faciale - Médecine de l'Appareil
ROUSSEAU Jean	Chirurgie
ROUSSEAU Jean	Chirurgie de Neurologie Infantile

PROFESSEURS Adjoints

Mrs. ASSARD Gilbert	Neurologie
Blum Jacques	Physiologie
Chazotte Daniel	Neuro-Endocrinologie
LATOURTE Michel	Neurologie
ROUSSEAU Bernard	Neurologie
ROUSSEAU Jean	Neuro-Endocrinologie
ROUSSEAU Jean	Neurologie - Neurophysiologie - Neurochimie
ROUSSEAU Jean	Neurologie - Neurophysiologie

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST
=====

PROFESSEURS TITULAIRES
=====

Mrs AIMARD Gilbert	Neurologie
BRUN Jacques	Clinique Pneumo-Phtisiologie
COLOMB Daniel	Dermatologie
GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
MAYER Marcel	Cancérologie
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
PLAUCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine Interne
ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'appareil digestif
VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE
=====

Mrs BRIALLON Georges	Anatomie
GILLY Robert	Pédiatrie
LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
LOUISOT Pierre	Biochimie
MORET Robert	Biophysique
PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
VIALLIER-RAYNARD Jean	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs ARCHIMBAUD Jean Pierre	Urologie
BERARD Philippe	Chirurgie générale
BERTRAND Jean Louis	Maladies Infectieuses
Mme BONNET Mireille	Ophtalmologie
Mrs BOUVIER Maurice	Rhumatologie
CABANAC Michel	Physiologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiatrie
DUBOIS Paul	Histologie
HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
REVILLARD Jean Pierre	Néphrologie
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TRILLET Marc	Neurologie

A DANY

Avec tout mon amour.

A MA FILLE.

Elle porte en elle toute mon espérance.

A MES PARENTS

Que ce travail soit l'expression de ma
reconnaissance et de mon affection.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Il nous fait l'honneur de présider ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur E. LEJEUNE

Monsieur le Professeur Agrégé M. BOUVIER

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIROUD

Qui nous a confié ce travail.

Nous nous sommes permis de solliciter
leur jugement.

Nous les assurons de notre profonde
gratitude.

A Monsieur le Médecin en Chef G. PAGE

Avec toute notre reconnaissance.

A Messieurs les Docteurs Y. MAZARE et M. MICOUD

Ils ont bien voulu nous confier une
observation originale.

Qu'ils en soient ici remerciés.

A NOS SUPERIEURS

Monsieur le Médecin Général THALABARD
Commandant l'Ecole du Service de Santé des Armées.

Monsieur le Médecin Chef SEPTJIAN
Commandant en Second l'Ecole du Service de Santé des Armées.

Monsieur le Médecin Principal LE BERRE.

INTRODUCTION

"L'abcès au cours des spondylodiscites melitococciques".

Un pareil titre aurait pu paraître banal il y a trente ans à peine. A l'heure actuelle toutefois, grâce aux progrès du diagnostic et de la thérapeutique, la fréquence de cette complication a considérablement baissé, surtout si l'on considère uniquement les abcès migrateurs tels qu'ils seront présentés ici.

Nous n'avons pas voulu faire un travail sur la brucellose, mais nous nous sommes volontairement limités aux problèmes diagnostiques des spondylodiscites brucelliennes et surtout nous avons voulu essayer de faire le point sur les différents traitements proposés dans la brucellose chronique, qui causera encore bien des désillusions au praticien.

Cette volonté a conditionné le plan de ce travail. C'est ainsi que successivement le lecteur trouvera :

- l'exposé des trois observations, la première recueillie à l'hôpital Desgenettes, service de médecine B (Professeur agrégé GIROUD), la deuxième à l'hôpital des Charpennes, service de rhumatologie (Professeur LEJEUNE), la dernière enfin au C.H.U. de Grenoble, clinique des maladies infectieuses (Professeurs MAZARE et MICOUD).

Après cette présentation de dossiers :

- un chapitre consacré aux spondylodiscites melitococciques ;
- un bref rappel biologique ;
- en fin un chapitre consacré au traitement.

Ce dernier chapitre abordera surtout la conduite du traitement de la brucellose chronique car c'est elle en fait qui pose le plus de problèmes car elle mêle à la fois et des syndromes objectifs et des syndromes subjectifs qui sont souvent prédominants et sur lesquels le thérapeute a peu ou pas de pouvoir.

OBSERVATION RAPPORTEE A LA SOCIETE MEDICO-CHIRURGICALE DES
HOPITAUX ET FORMATIONS SANITAIRES DES ARMEES,
SEANCE DU 13 SEPTEMBRE.

Monsieur Sylvain P..., âgé de 21 ans est adressé le 14 mars 1975 au service de médecine B de l'hôpital Desgenettes de Lyon. Il entre dans le service avec le diagnostic de lombalgie fébrile.

I - Histoire de la maladie

Elle est en fait assez simple. Incorporé depuis Juin 1974 et en service en Allemagne, à Constance, le sujet a ressenti quelques temps après son incorporation des douleurs lombaires basses, douleurs sans caractère de spécificité, de type inflammatoire cédant après un "dérouillage" matinal, douleurs assez importantes pour motiver une première consultation le 28 septembre 1974, consultation à laquelle fut effectué un bilan radiologique qui se révéla tout à fait normal, le radiologue concluant seulement à la présence de séquelles de maladie de Scheuermann sur la colonne dorsale et lombaire. Toutefois, malgré un traitement symptomatique, les signes ne se sont pas amendés, et le 27 février 1975, nouvelle série de radiographies qui aboutit aux mêmes conclusions.

Par ailleurs, on ne note aucun traumatisme local et rien dans ses antécédent, ni médicaux, ni chirurgicaux ne peut expliquer ces douleurs.

Toutefois, plusieurs points intéressants méritent d'être soulés :
- D'abord son métier. Mr P.. est en effet charpentier en bâtiment, ce qui fait que son métier l'amène à travailler aussi bien dans le monde urbain que rural.

- Ensuite en Allemagne, il a effectué de nombreuses manoeuvres et bivouacs, au contact de la campagne donc.

- Enfin et surtout on note une brucellose prouvée dans son entourage immédiat, dans la Loire, deux ans auparavant, mais aucun épisode de fièvre suduroalgique n'a pu être mis en évidence chez ce malade.

1 - Examen du malade.

Nous sommes en présence d'un malade amaigri : 1 m 79 pour 64 kg, mais il ne peut chiffrer la perte de poids, fiévreux (37°8) et qui présente une impotence fonctionnelle importante : il a de la peine à s'asseoir dans son lit et à se pencher en avant. Par ailleurs, il ne présente aucune autre manifestation fonctionnelle de la maladie.

- A l'inspiration, la colonne n'est pas déformée. On ne note ni gibbosité, ni rotation des corps vertébraux.

- La palpation douce de la colonne ne permet pas de mettre en évidence des points douloureux précis, mais révèle une contracture musculaire paravertébrale gauche, et une raideur lombaire moyenne.

- L'indice de Schobert est à 10/12 cm.

- La distance main-sol, malade penché en avant est de 60 cm.

- La colonne cervico-dorsale est souple.

- En decubitus dorsal, la manoeuvre de Lassègue déclenche une douleur très importante au niveau du rachis lombaire, mais on ne note aucun douloureux pouvant faire évoquer une sciatalgie.

- L'examen neurologique ne révèle aucun trouble, les réflexes ostéotendineux sont normaux et symétriques ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Pas de signe Babinski ni de syndrome de la queue de cheval. La force et le tonus musculaire sont normaux aux deux jambes. Il ne fut pas effectué de P.L.

- Pas de signe d'arthrite périphérique.

- Pas d'atteinte clinique des articulations sacroiliaques.

- Pas de contractions musculaires autre que celles notées précédemment, en particulier pas de torticollis.

- Auscultation cardiaque normale, TA stable à 11/7.
- Auscultation pulmonaire normale, aucun signe auscultatoire de bronchite.
- Pas d'hépatospénomégalie ni d'adénopathie.
- Pas d'orchite.

Nous nous trouvions donc devant un malade de 21 ans qui présentait des lombalgies de topographies lombaires basses, sans irradiation, permanentes et accrues par les mouvements, ceci associé à un état sub-fébril permanent à 37°8-38°, durant depuis un ou deux mois, à ses dires.

2 - Bilan biologique du mois de mars 1975

- Vitesse de sédimentation 60 mm à la 1ère heure
85 mm à la 2ème heure

Ceci mesuré selon la méthode de Westegren.

- Numération formule sanguine: G.R. 3 900 000
G.B. 11 600
P.N. 65 %
P.E. 1 %
P.B. 1 %
L 27 %
8 %
P 330 000

- Fibrinogène sanguin : 6,58 g/l

- Electrophorèse des protéines sanguines

Protides totaux	90 g/l
avec Albumine	43 %
globuline	4 %
globuline	13 %
globuline	10 %
globuline	30 %

$$\text{Rapport } \frac{\text{Alb}}{\text{gTob.}} = 0,75$$

On note donc une augmentation des globulines.

- Par ailleurs, le ionogramme sanguin était normal, de même que le bilan hépatique et l'exploration du métabolisme lipidique.

Le bilan urinaire était aussi tout à fait normal :

glycosurie < proteinurie/24 h : 0

C B U : normal

Addis . : normal

On se trouvait donc devant un syndrome inflammatoire net, non spécifique.

3 - Bilan radiologique.

27-03-1975 : Etude radiographique et tomographique du rachis lombaire, face + profil + 3/4.

L'examen montre :

a - Un pincement global du disque L2L3 avec des berges irrégulières marquées de deux encoches sur le plateau inférieur de L2 et d'une encoche en miroir postérieur sur L3.

b - Il existe une destruction du listel épiphysaire de L3 formant une lacune ouverte marginale antérieure à limites floues, imprécises "sucre mouillé" dans le soma.

c - Une forte réaction condensante ostéophytique exhubérante limite en avant l'image géodique du corps de L3. Un liseré densifié, périostiborde et double le contours antérieur du corps de L2L3.

d - On observe également deux encoches en miroir sur les plateaux des vertèbres adjacentes au disque L1L2.

CONCLUSIONS :

- Spondylodiscite affectant deux vertèbres L3 et surtout L2 avec des lésions destructrices et de reconstruction simultanée sans effondrement vertébral. Lésion d'épiphyse ancienne pré-existante.

- Bord du psoas conservé.

- Bilan osseux : colonne cervicale, dorsale : normales ;
articulations sacro-iliaques : normales
articulations périphériques : normales
radios du crâne : normales.

Sur cet aspect radiologique avec images de reconstruction, important : la Brucellose fut évoquée. (Rx N° 1)

Ce bilan radiologique est à rapprocher de celui du 28-9-1974 et surtout à celui du 27 février 1975, qui tous deux n'avaient conclu qu'à des lésions anciennes de maladie de Scheuermann.

A ce stade de nos investigations, le bilan étiologique est repris. Il n'existe aucune porte d'entrée (en particulier pour une éventuelle staphylococcie) et pas d'antécédent tuberculeux.

4 - Bilan biologique

a - Recherche d'une tuberculose

A l'entrée, IDR à 10 u. : + (A eu le BCG dans son enfance)

Recherche du bacille de Koch.

		27/03	28/03	1/04	2/04	3/04
Examen direct	crachats	-	-	-	-	-
	urines	-	-	-	-	-

	28/05	28/03	23/05	27/03	20/03	2/04
crachats	-		-			-
culture						
urines	-		-			-

Sur milieu de Lowenstein et milieu de coletsos enrichi.

- Cliché thoracique du 17-03-75 : Absence de lésions pleuroparenchymateuses d'allure évolutive.

b - Brucellose.

- Les deux premier séro-diagnostics de Wright donnèrent les résultats suivants :

. 21/03/75 + 1/640
. 02/04/75 + 1/1280

- La réaction par fixation du complément donna elle les résultats suivants :

. 29/03/75 + 1/4096
. 02/04/75 + 1/8192

- Les hémocultures effectuées sous milieux enrichis en CO2 se révélèrent stériles.

- Par ailleurs, il fut réalisé un myelogramme et sur le matériel de ponction, il fut possible de mettre en évidence, par cultures sur milieu de Castaneda, la présence de Brucelles (02-04-1975) qui n'a pas pu être typé.

- Enfin, une intradermoréaction à la mélitine fut effectuée et elle se révéla franchement positive : 8 x 4 cm. Il est à noter que cette IDR fut effectuée le 21 avril 1975, bien après les prélèvements pour les sérodiagnostics spécifiques.

c - Hémoculture

Toutes les hémocultures effectuées les 1er/04/75, 02/04/75, 03/04/75 se révélèrent négatives, tant en milieu aérobie qu'en milieu anaérobie.

d - Autres examens.

- Séro-diagnostic de Felix et Widal du 21/04/1975

Aggl.	H	T	: 1/200	A	: 1/100	B	: 1/100
	O	T	:	A	: 1/100	B	:

Par ailleurs : Taux d'antistaphylolysine : 2 : UI/ml.

Il s'agissait bien d'une spondylodiscite d'origine brucellienne, sans contexte épidémiologique net, en dehors de cette Brucellose relevée dans son entourage deux ans auparavant.

5 - Mise en oeuvre de la thérapeutique.

Dès que le diagnostic de brucellose osseuse fut établi avec certitude, le sujet fut mis au traitement suivant :

. un sulfamide, le BACTRIM ou Trimethoprinesulfamethoxazole à la dose de 4 cps/j, 2 le matin et 2 le soir ;

1cp = 400 mg sulfamithosazole + 80 mg de Trimothoprime

. un antibiotique, le VIBRAMYCINE ou doxycycline à la dose de deux gélules/jour, gélules dosées à 100 mg, en 1 prise unique le matin ;

. coquille plâtrée ;

. Decubitus strict.

A signaler que le malade n'a jamais reçu d'antigénothérapie, ni de corticothérapie.

II - Après deux mois passés dans le service, le bilan de sortie révèle :

1 - Bilan radiotomographique centrée sur L2-L3. Déminéralisation persistante des deux corps vertébraux au sein desquelles se dessinent des images géodiques arrondies. Des lacunes ouvertes sur l'espace discal sont visibles sur les plateaux inférieurs de L2 et supérieurs de L3, avec destruction de leur listel marginale. Diminution des images de reconstruction perifocales.

Conclusions : Aggravation des lésions sur le plan radiologique. Par ailleurs, les radios des articulations sacro-iliaques révèlent un flou des berges sans image d'érosion significative de sacroileite.

2 - L'évolution assez pejorative radiologique contrastant avec l'évolution clinique, puisque le sujet se sentait en excellent état général, avec disparition des lombalgies. De même, la température s'était normalisée à 36°8, 37°.

Toutefois la vitesse de sédimentation restait encore très accélérée à 60-80 mm.

Par ailleurs

Numération formule	GR	4 500 000
	GB	8 000
	Hémoglobine	7g80
	Poly Neutro	64
	Eosino	2
	Baso	/
	Lympho	24
	Monocytes	8
	Plaquettes	425 000

Le sujet part donc avec uniquement comme traitement 2 gélules de Vibramycine/jour, et decubitus strict en coquille plâtrée.

DEUXIEME HOSPITALISATION LE 10-07-1975

IV mois d'évolution

Après un mois de convalescence passé à Briançon, Monsieur P. nous revient donc pour contrôle de sa spondylodiscite mélitococcique.

Au point de vue clinique, l'état général est excellent. Il n'y a pas eu d'intolérance médicamenteuse, et le sujet a commencé à reprendre du poids, environ 2 kg en un mois. Les lombalgies ont totalement disparu, et on note une absence de douleurs tant à la pression des épineuses qu'à la manipulation. Par ailleurs, le sujet est apyretique.

Au point de vue biologique :

- . La vitesse de sédimentation s'est normalisée : 7 mm 1ère heure
17 mm 2ème heure
- . Fibrinogène: 3,10 g
- . Sérodiagnostic de Wright positif au 1/320
- . Numération formule sanguine GR 4 200 000
GB 7 600
Poly Neutro 66
Eusino 4
Baso /
Lymphocytes 23
Monocytes 7
Plaquettes 435 000
- . Electrophorèse des protéines sanguines : Protides totaux 72 g/l
Albumine 57 %
glob. 3 %
Rapport A = 1,32 glob. 8 %
G glob. 10 %
glob. 22 %

Bilan radiotomographique centrées sur L2-L3

. accentuation marquée de la radio transparence des corps vertébraux de L2-L3 au sein desquels existent de nombreuses images géodiques arrondies

à bords flous dont certaines sont ouvertes sur l'espace discal et se font face en miroir. Le disque L2-L3 est globalement pincé. le coin antérosupérieur de L3 est détruit, son corps déformé. (A noter, par ailleurs, un aspect irrégulier du plateau supérieur de L2 et des plateaux de L1 et D12 évoquant des séquelles de maladie de Scheuermann.

En revoyant le dossier antérieur, on constate par comparaison :

- . une condensation modérée des plateaux vertébraux sans image de reconstruction périphérique.

- . Par contre, on est frappés - par l'enfoncement plus marqué du plateau supérieur de L3
- par une discrète angulation L2/L3.(Rx N°2)

L'avis orthopédique fut demandé au Pr VILLAROS (HIAD) qui conseille le port du même corset, mais en ambulatoire. Le sujet était alors en excellent état général, et partit chez lui en convalescence avec un traitement à base de Bactrime 4 cps/j.

L'évolution clinique s'opposait donc à l'évolution radiologique qui était elle beaucoup moins favorable et qui imposait donc une poursuite de la surveillance clinique et radiologique.

TROISIEME HOSPITALISATION DU 1-09-1975 AU 18-09-1975

VI mois d'évolution

Monsieur P. revient comme convenu le premier septembre pour contrôle biologique et radiologique.

Au point de vue clinique, la reprise d'une très légère activité en orthostatisme s'est très vite accompagnée d'une gêne lombaire en barre à l'effort, sans irradiation. La gêne lombaire disparaît au decubitus sur un plan dur.

Par ailleurs, il n'y a pas eu d'intolérance médicamenteuse, le sujet est apyrétique et en excellent état général.

Le bilan radiotomographique effectué le 5 septembre 1975, montrait :

- A l'étage lombaire : on retrouve les lésions géodiques en "sucre mouillé" des vertèbres L2 et L3, accompagnées d'un processus de reconstruction en pont antérolatéral droit, en avant d'un disque affaissé et d'une coulée ostrophytique en avant de L4. Ces images n'ont pas changé par rapport au mois de juillet dernier. En revanche, on constate l'apparition d'une vaste geode mal limitée de la partie postérieure du corps de L1, en communication avec le disque sus-jacent légèrement pincé.

- A l'étage dorsal : les plateaux vertébraux sont un peu irréguliers, mais il ne semble pas exister de lésion somatique évidente.

- Conclusion : cette nouvelle exploration radiologique permet de constater qu'à côté d'une stabilité apparente des lésions initiales L2-L3 par rapport au mois de juillet, il existe manifestement une localisation en L1 et signant l'évolutivité de cette atteinte brucellienne du rachis lombaire.

L'évolution radiologique contrastait toujours avec l'évolution clinique, plutôt satisfaisante, et avec l'évolution biologique. En effet, le séro-diagnostic de Wright était positif au 1/160 contre 1/320 au mois de juillet dernier.

VS = 30 - 60 mn

L'électrophorèse des protéines sériques montrait les résultats suivants :

Protides totaux	72 g/l
Albumine	67 %
globuline	3 %
globuline	9 %
globuline	10 %
globuline	11 %

La numération formule ne montrait pas de leucocytose (7 900) et la formule était normale. Par contre, le fibrinogène sanguin était remonté et l'taux se situait à 5,40 g/l. De même la vitesse de sédimentation sanguine restait toujours élevée à 30 mn - 60 mm.

Il existait donc une certaine ambiguïté entre tous ces résultats qui était à la fois optimistes et inquiétants.

La surveillance attentive du malade permit d'ailleurs de noter l'apparition d'une douleur vague dans la face antérieure de la cuisse gauche, dans le territoire crural. A l'époque, le 17 septembre 1975, on y prête sans doute pas toute l'attention désirée puisque le sujet partit chez lui le lendemain, après une radiographie de l'abdomen sans préparation qui ne montra rien de bien caractéristique. Il n'y avait pas d'amyotrophie, en particulier, pas d'image de fuseau.

- Les réflexes achilléens étaient obtenus et symétriques
- Diamètre 1/3 supérieur cuisse gauche : 48 cm
- Diamètre 1/3 supérieur cuisse droite : 48 cm

Le traitement suivi associait alors 2 gélules de Vibramycine par jour, avec 4 gélules de Bactrim, et le port d'un corset mais en orthostatisme, le decubitus strict avait été supprimé à la précédente hospitalisation.

QUATRIEME HOSPITALISATION DU 29-09-1975 AU 26-03-1976

Après 6 mois
d'évolution

Monsieur P. revient donc en urgence une dizaine de jours après son départ pour violentes douleurs siégeant dans la région crurale gauche.

Déjà noté à son départ, ces douleurs sont allées en augmentant pour aller jusqu'à l'impotence presque totale de la jambe gauche. La douleur est à type d'étirement musculaire, à topographie crurale et s'accompagnant d'une boiterie à de Trendelenbourg à la marche.

A l'examen, impossibilité d'allonger complètement la cuisse sur le bassin. Les manoeuvres de Lassègue, de Bordet, de Wassermann sont impossibles car très douloureuses. Les diamètres du 1/3 supérieur de la cuisse gauche et celui de la cuisse droite sont égaux, mais la palpation de la

région crurale gauche est très douloureuse. Il n'y a pas de troubles sensitifs et les réflexes osteo tendineux sont symétriques aux deux jambes, tant pour les achilléens que les rotuliens.

Progressivement va se constituer une tuméfaction douloureuse de la fosse iliaque gauche, tuméfaction remittente et volumineuse. Par ailleurs, Monsieur P. était de nouveau subfébril ($37^{\circ} 6$) et la vitesse de sédimentation horaire était remontée à 54 mm/82 mm.

Devant la constitution probable d'un abcès fusant vers la racine de la cuisse, le sujet fut transféré, en chirurgie, afin de subir une cure chirurgicale à son spondylodiscite brucelienne. En effet la survenue de cet abcès migrant le long des gaines musculaires jusqu'à se collecter en fosse iliaque gauche, et l'aggravation manifeste des lésions en radiotomographie nécessitaient une cure radicale de l'affection.

L'intervention consisté à prélever un greffon osseux afin de faire un pont osseux L2-L3, et de curer les geodes vertébrales. Cette opération fut effectuée le 22 octobre 1975 (Dr THEPAUT)

1 - Prélèvement d'un gros greffon sur la crête iliaque gauche.

2 - Incision du lombotomie gauche avec resection de C12. Traversée pariétale. On découvre un bloc dur, adhérent, indisséquable du péritoine. Son ouverture permet d'inciser un abcès de 300 cc environ. Cet abcès conduit sur la lésion vertébrale.

Agrandissement de l'orifice osseux et pénétration facile dans les cavernes. Curetage progressif des deux geodes (droite et gauche) visibles à la radiographie. On ne parvient pas dans la lacune somatique de L3.

- Bourrage de spongieux.

- Drainage sous péritonéal.

- Fermeture plan par plan.

L'intervention se passa parfaitement bien et les deux drains droit et gauche, furent enlevés l'un au troisième jour de post-opération, l'autre au sixième jour. Il est à noter qu'avant d'être retiré, le drain gauche servit pour instiller localement de la terramycine in situ. Par ailleurs, le traitement était toujours :

. 4 gélules de Bactrim/J qui fut passé à 6 cps/jour pendant 20 jours en post-opératoire.

. 2 gélules de Vibramycine/j, traitement qui lui aussi fut porté à 3 gélules/j, là aussi pendant 20 jours.

Dé plus le sujet fut mis sous calciparine (0,2 x 2), par précaution.

Le matériel de curetage fut envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique qui répondit :

"Le prélèvement adressé au laboratoire est constitué uniquement d'un tissu de granulation avec des fibrocytes, histiocytes, polynucléaires +++, plasmocytes et quelques rares lymphocytes. Les capillaires sont nombreux et dilatés. Ce tissu de granulation est entouré par un dépôt fibrinoïde, sans caractère particulier. En somme, granulome inflammatoire sans image de spécificité".

Le sujet fut aussi mis sous corset plâtré pendant 3 mois, en décubitus strict.

Bilan biologique :

Numération formule G.R.	4 500 000
G.B.	14 300
Polynucléaires neutrophiles	84 %

Il est à noter que tous les différents prélèvements effectués au niveau des drains se sont révélés stériles, aussi bien vis-à-vis des B.K. que d'autres germes. De même il n'a pas en être mis en évidence de Brucelles dans les divers échantillons.

Par contre, le 10 novembre, la vitesse de sédimentation horaire restait toujours élevée à 55 mm/80 mm.

Bilan radiologique :

Le premier bilan radiologique après l'intervention fut effectué le 12 novembre 1975 :

"Comparativement aux documents du 2 septembre 1975, et hormis la présence d'un greffon osseux comblant le coin antéro-supérieur de L2, on constate une discrète accentuation des ossifications paravertébrales (ostéophytes antéro-supérieurs de L4 et de L2 plus condensés) et une tonalité un peu plus dense du corps de L3, qui plaident en faveur d'une évolution favorable vers la reconstruction. Il n'existe en tout cas, aucune lésion nouvelle suspecte". (Rx N° 3)

Cette bonne évolution radiologique fut en outre confirmée par l'évolution clinique, car en effet on assista à la disparition des lombalgies et des cruralgies et de plus la température se normalise peu à peu et au milieu du mois de novembre, le sujet était apyretique.

De plus l'évolution biologique fut aussi satisfaisante puisque l'on assista là aussi à une normalisation progressive de la numération formule sanguine, et le 17 novembre 1976, celle-ci fut tout à fait normale avec 4 300 000 G.R., 6 000 G.B. dont 65 % de Polynucléaires neutrophiles, 19 % de lymphocytes et 16 % de formes mononuclées. Par contre, la vitesse de sédimentation horaire était toujours notée à 40/80 mm, mais semblait elle aussi en voie de normalisation.

Nouveau bilan radiologique le 24 novembre 1976 qui notait :

"L'évolution favorable se poursuit avec consolidation du bloc vertébral antérieur".

Le sujet fut alors remplacé en service de médecine B.

Le bilan d'entrée au service de médecine B se révéla tout à fait rassurant au point de vue biologique, mais on assista toutefois à une remonte du taux du sérodiagnostic de Wright à 1/640 contre 1/160. Par ailleurs, le reste était normal.

Monsieur P. passa alors 3 mois dans le service, dans sa coquille plâtrée et sous decubitus strict. Par ailleurs il recevait 4 cps de Bactrim (n.b.) par jour et 2 gélules de Vibramycine.(n. b.)

Malgré ce contrôle rigoureux, la suite favorable fut encore assez longue à se dessiner, si l'on en croit la lecture des communiqués radiologiques suivants :

Le 6 janvier 1976 : "Il persiste un aspect flou et demineralisé des corps vertébraux ainsi que de la reconstruction osseuse qui ne paraît pas très dense."

Le 26 janvier 1976 : "Destruction de toute la partie antérieure du corps vertébral de L3 ainsi que de la partie toute antérieure et inférieure de L2. Les 2 corps vertébraux présentent de multiples lacunes. Le disque L2-L3 est pincé".

Toutefois, le contrôle radiologique et la comparaison aux précédents clichés permit de constater qu'à côté d'un lyse normale du greffon existait un mur antérieur très bien conservé, sans affaissement.

Par ailleurs, l'état général était redevenu excellent, les douleurs avaient totalement disparu, le sujet était apyretique et avait même repris 5-6 kg. Il n'y avait pas d'intolérance médicamenteuse. La V.S. était à 10 mm/20 mm à la 2e heure, la numération formule normale, l'électrophorèse aussi.

Début mars, devant la concordance de tous ces signes, on remplace le corset plâtré par un lombostat et le sujet commence des séances de rééducation. D'ailleurs, le bilan radiotomographique du 23 mars 1976 se révèle lui aussi favorable.

"L'examen comparatif avec les précédentes tomographies montre une évolution lente dans le sens d'une consolidation. Les images lacunaires de L2 se sont estompées et il existe une densification somatique. L'aspect lacunaire de L3 persiste mais à un moindre degré. Enfin la réaction ostrophytique s'est un peu accentuée."

Le sujet, qui avait donc repris une prudente activité, fut alors envoyé au centre de rééducation fonctionnelle de La Ciotat où il partit le 26 mars 1976.

CINQUIEME HOSPITALISATION DU 27-04-1976 AU 5-05-1976

13 mois d'évolution

Monsieur P. revient donc à la fin du mois d'avril après trois semaines passées au centre de rééducation fonctionnelle. Le traitement de rééducation avait comporté deux volets :

- Kinesithérapie : massages circulatoires des deux membres inférieurs, mouvements fonctionnels des membres supérieurs et inférieurs.

- Gymnase : Exercice respiratoire, tonification en statique des dorsaux et abdominaux sous corset.

A l'entrée le sujet est en excellent état général, il est apyretique. Poids : 73 kg. L'examen clinique est totalement négatif, la colonne vertébrale est indolore tant spontanément qu'à la pression des épineuses. Il n'y a pas de contracture musculaire paravertébrale et l'examen neurologique était entièrement normal. En somme, l'examen clinique n'apporte pas d'élément suggérant une rechute ou une nouvelle localisation viscérale.

Au point de vue biologique :

La vitesse de sédimentation était à 7 mm/15 mm.

La numération formule était normale, sans hyperleucocytose.

Electrophorèse sanguine : Protides totaux 71 g/l

Albumine 56 %

	globuline	4 %
	globuline	9 %
	globuline	9 %
Rapport A/G = 1,27	globuline	22 %

Le séro diagnostic de Wright était à 1/80.

De plus, tout le reste du bilan était normal. Par sécurité, il fut redemandé des recherches de Bacille de Koch, aussi bien dans les urines que sur les crachats, qui revinrent négatifs.

Au point de vue radiologique :

"Pincement discal. Présence d'un fragment osseux antérieur. Il existe une densification somatique de L2L3 qui témoigne d'un processus cicatriciel."

Le sujet était toujours porteur de son lombostat plâtré, et prenait toujours 2 gélules de Vibramycine par jour.

L'évolution favorable se poursuivait donc, et le sujet partit en convalescence chez lui jusqu'au mois de juillet 1976.

SIXIEME HOSPITALISATION DU 5-07-1976 AU 9-07-1976

16 mois d'évolution

A partir de cette hospitalisation, le sujet fut considéré comme étant définitivement guéri. En effet l'examen clinique était entièrement négatif et la sémilogie douloureuse avait totalement cédé. Le sujet était toujours apyretique, et supportait très bien son traitement de 2 gélules de Vibramycine par jour. Au point de vue biologique, la vitesse de sédimentation sanguine était à 7/12 mm, et la numération formule sanguine était tout à fait normale, ainsi que l'électrophorèse sanguine et le fibrinogène sanguin. Par ailleurs, le séro diagnostic de Wright revient, positif au 1/80. Enfin, le bilan radiotomographique du 6 juillet 1976 donne les résultats suivants :

"Il existe une condensation des corps vertébraux de L2-L3 avec prolifération ostéophytique et pincement du disque en avant et à gauche. Evolution vers un bloc vertébral."

Monsieur P. repartit chez lui, toujours avec le même traitement per os, et portant toujours son lombostat. Toutefois il fut décidé un créneau thérapeutique d'un mois à compter du 10 août, et de l'hospitaliser à l'issue de ce mois, afin de juger de l'impact sur la colonne de cet arrêt de la thérapeutique.

SEPTIEME HOSPITALISATION DU 16-09-1976 AU 23-09-1976

18 mois d'évolution

Comme convenu, Monsieur P. revient donc pour un bilan complet à la suite de l'arrêt du traitement depuis un mois. Au point de vue clinique, l'examen était tout à fait normal et le sujet se sentait en excellent état général.

Au point de vue biologique, la vitesse de sédimentation sanguine était tout à fait normalisée, la numération formule sanguine également. L'électrophorèse sanguine montrait des taux d' α_2 globulines et des γ globulines normaux à 9 % et 22 % (de 81 g/l). Le fibrinogène sanguin était aussi normal à 2,70 g/l. Le taux du séro diagnostic de Wright s'était stabilisé à 1/80.

Au point de vue radiotomographique (17-09-1976)

"Aspect mité des corps de L2-L3 sur les clichés standards.

Les tomographies montrent une évolution des images vers la condensation avec formation d'un bloc incomplet antérieur de L2-L3. Quelques lacunes arrondies sont encore individualisables au niveau du corps de L2.

Evolution favorable des lésions vers la condensation avec formation d'un bloc antérieur L2-L3." (Rx N° 4)

Suite à ce bilan, somme toute très favorable, il fut décidé de reprendre l'antibiothérapie pendant deux mois, toujours vibramycine, 2 gélules par jour, ceci à titre de sécurité et de réhospitaliser deux mois après pour effectuer un dernier bilan avant de le considérer comme totalement guéri.

DERNIERE HOSPITALISATION

20 mois d'évolution

Monsieur P. revient donc pour la dernière fois afin d'avoir un bilan complet et final de contrôle. Au point de vue clinique, l'état général est excellent, le sujet a même repris une petite activité à mi-temps, et cette reprise de l'activité ne s'est pas accompagnée de reprise de lombalgies. Le poids est à 72 kg, le sujet a donc repris 8 kg depuis la première hospitalisation. La température ne dépasse pas 37°, sur le plan clinique, on peut considérer Monsieur P. comme étant guéri. Sur le plan biologique tout était là aussi revenu à la normale.

Vitesse de sédimentation

2-7 mm/heure

Numération formule sanguine

G.R. 4 100 000 avec HS : 15 g/100 ml

G.B. 7 600 à P.N. : 52

P.E. : 3

Lympho : 38

Mono : 8

Plaquettes 270 000

Electrophorèse des protéines sanguines

Protides totaux 67 g/l

Albumine 50 %

globuline 5 %

globuline 10 %

Rapport A/G = 1

globuline 12 %

globuline 23 %

- Figrinogène sanguin 2,04 g/l

- Séro-diagnostic de Wright : + au 1/80

Au point de vue radiologique du 24 novembre 1976 :

"L'évolution favorable se poursuit avec consolidation du bloc vertébral antérieur".

Le traitement per os est alors définitivement arrêté, et la guérison est alors considérée comme effective, 20 mois après le début des troubles.

RESUME DE L'OBSERVATION PRECEDENTE

En somme spondylodiscite melitococcique L2-L3 chez un sujet de 21 ans traitée par repos, Doxycycline et Trimethoprime sulfametoxazole, compliquée au 6e mois d'évolution par un abcès migrant au triangle de Scarpe gauche.

Intervention chirurgicale le 22 octobre 1975.

Poursuite du traitement médical un an après l'intervention.

Guérison obtenue 18 mois après le début de la maladie.

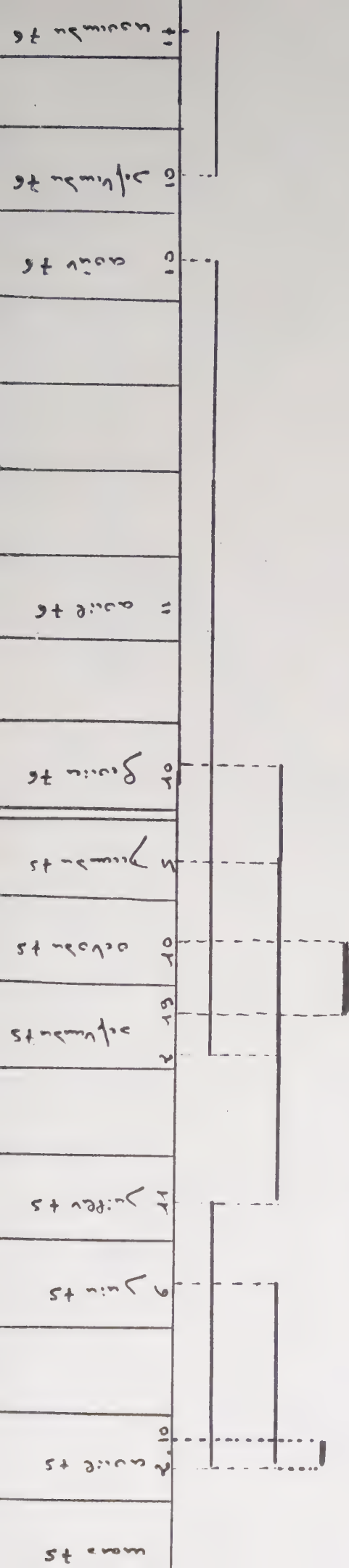
EVOLUTION DES DIVERS PARAMETRES AU COURS DU TEMPS

	Mars 1975	Juillet 1975	Septembre 1975	Novembre 1975	Mai 1976	Septembre 1976	Novembre 1976
Vitesse de sédimentation (1ère heure)	60 mm	60 mm	27 mm	30 mm	54 mm	7 mm	5 mm
Globules blancs	11 600	7 600	7 900	14 300	5 600	5 000	7 000
Polynucléaires neutrophiles	65 %	66 %	64 %	84 %			52 %
Fibrinogène sanguin	6,58 g/l	3,10 g/l	5,40 g/l	5 g/l	3 g/l	2,70 g/l	2,04 g/l
Electrophorèse sanguine	13 %	8 %	9 %	11 %	9 %	9 %	10 %
	30 %	22 %	11 %	22 %	22 %	22 %	23 %
Séro diagnostic de Wright	1/1280	1/320	1/160	1/640	1/80	1/80	1/80

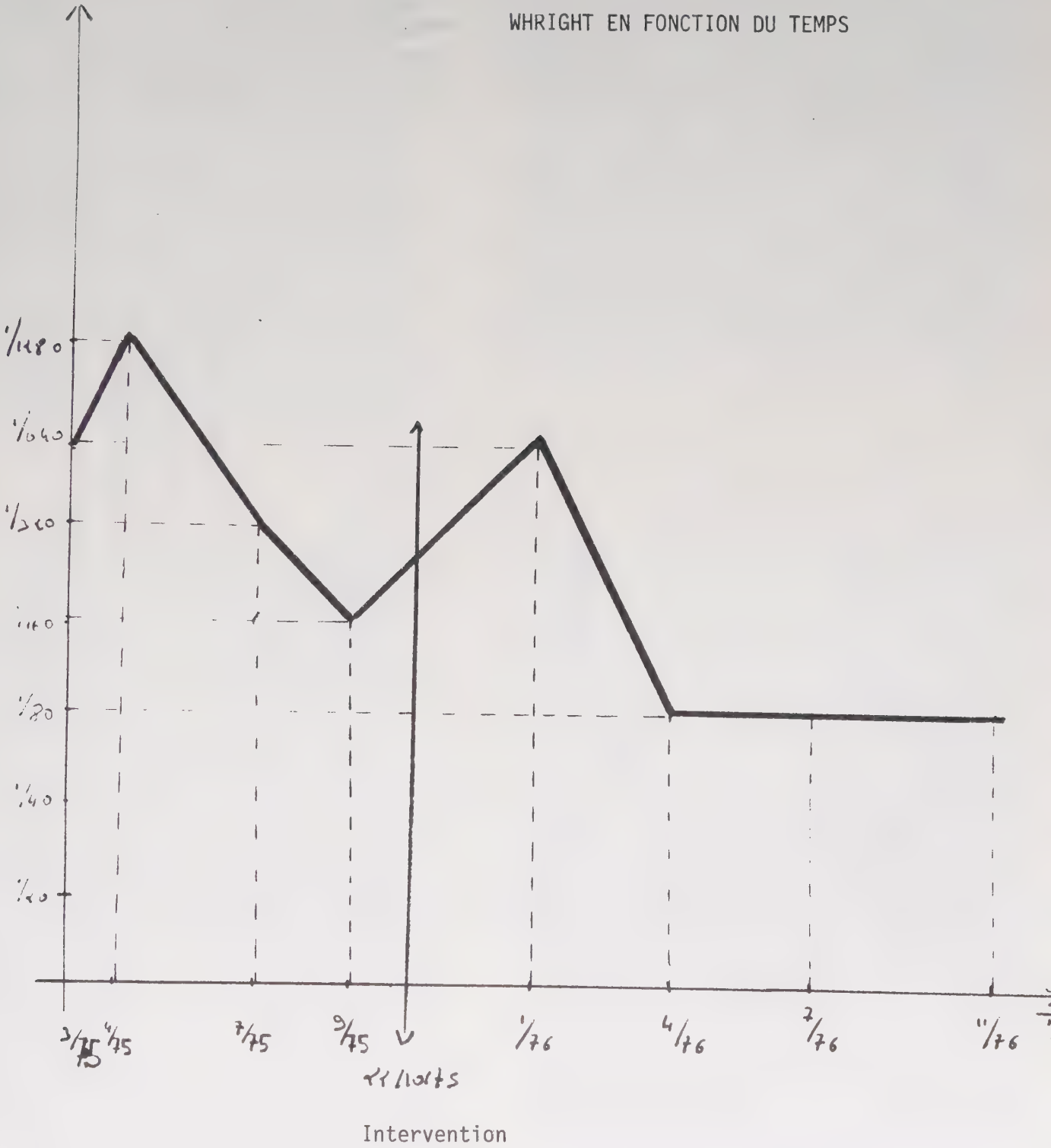
Intervention
22/10/1975

Profenid
Bactrim
Vibramycine
Terramycine

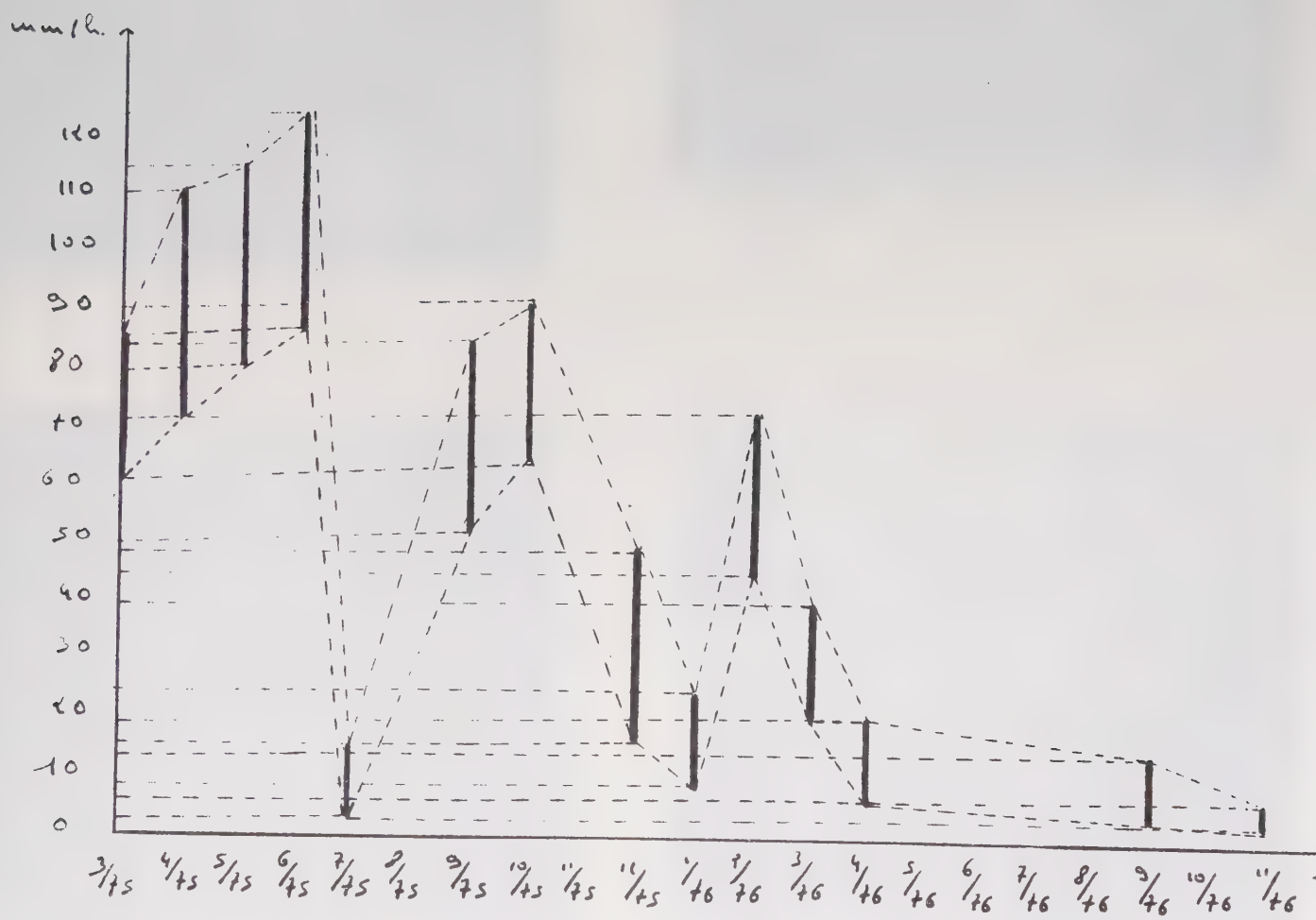
SCHEMA THERAPEUTIQUE



EVOLUTION DU TAUX DU SERODIAGNOSTIC DE
WHRIGHT EN FONCTION DU TEMPS

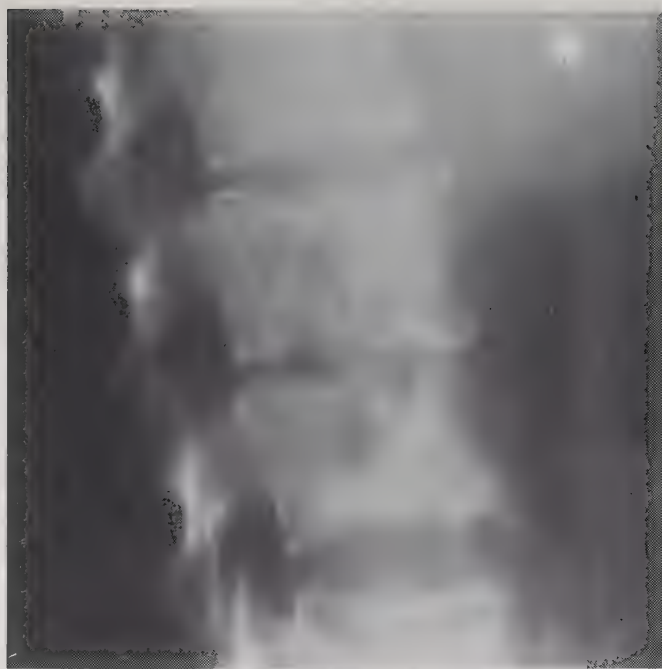


EVOLUTION DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION (METHODE DE
WESTERGREEN) SELON LE TEMPS.





1 F



.1 P



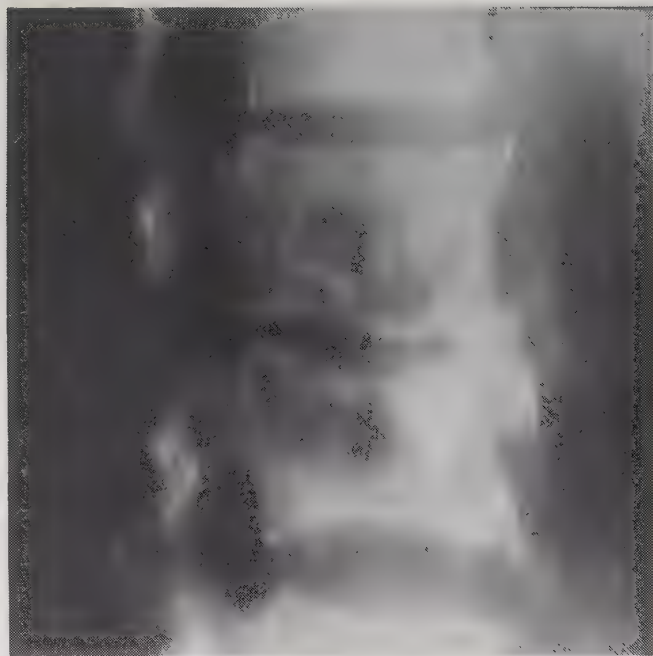
2 F



2 P



3 F



3 P



4 F



4 P

OBSERVATION N° 2 DUE A L'OBLIGEANCE DE Mr le PROFESSEUR LEJEUNE
HOPITAL DES CHARPENNES, LYON, SERVICE DE RHUMATOLOGIE
OBSERVATION INEDITE.

Monsieur Michel V., âgé de 17 ans, entre dans le service du
Pr RAVAUT à l'Hôpital Edouard Herriot le 7 mars 1967, pour lombalgies.

Chez ce jeune cultivateur de 17 ans, qui dans la ferme familiale
s'occupe plus particulièrement des moutons et des chèvres, on ne relève
aucun antécédent médico-chirurgical notable. Tout au plus peut on noter une
relative fréquence d'angines.

Depuis le début du mois de janvier toutefois, est apparu un ta-
bleau clinique fait de lombalgies basses, d'intensité progressive, sans no-
tion de traumatisme local. Ces lombalgies apparaissaient tout d'abord unique-
ment à la mobilisation, puis sont devenues permanentes. Parallèlement sont
apparues des crises sudorales nocturnes, puis un état fébrile permanent.

Lorsqu'il se décide à consulter, on note une baisse de l'état
général avec asthénie et amaigrissement, des gonalgies et une limitation
importante des mouvements du rachis lombaire.

L'examen général est satisfaisant, on ne note aucune autre loca-
lisation d'une éventuelle mélitococcie. L'examen de la colonne lombaire
révèle par contre une raideur importante avec déviation angulaire à la mo-
bilisation. Pas de signe de Lassegue.

A l'examen, sujet de 1 m 60 pour 56 kg, fébrile puisque la tempé-
rature oscillait entre 38° et 40°.

I - 1er Bilan biologique.

Vitesse de Sédimentation : 65 mm

8-03-1967 : B W négatif

Hemocultures du 8-03-1967 : N° 1 stérile en aero-anaérobie

N° 2 " " " " " " " "

N° 3 " " " " " " " "

A signaler que les hémocultures ont étéensemencées sous atmosphère enrichie en CO₂ et qu'elles sont restées stériles.

- 8/03/1967 : C B U normale

compte d'Addis : normal

- 8/03/1967 : Séro-diagnostic de Wright : négatif au 1/100

A signaler que devant ces lombalgies, son médecin traitant avait fait faire un séro-diagnostic spécifique de la melitococcie, le 15 février 1967 qui avait donné les résultats suivants :

. séro agglutination directe : négatif au 1/40

. séro agglutination conditionnée : négatif au 1/80

(Test de Coombs indirect)

- 7/03/1967 : cuti-réaction positive. A signaler que le sujet avait été vacciné par le B.C.G. dans sa jeunesse.

- 8/03/1967 : I D R à la melitine : ++

- 8/03/1967 : N F : G.R. 4 700 000

G.B. 9 200 avec P.N. : 70 %

E. : 1 %

S : 0 %

N.N. : 9 %

N. : 11 %

L. : 9 %

II - 1er Bilan radiologique : 25 janvier 1967 en ambulatoire.

"Lacune de l'angle inférieur droit de L3 qui n'est pratiquement pas visible. Au-dessus une production osseuse lamellaire paraissant issue du pedicule descend parallèlement à la face droite du corps vertébral jusqu'à l'interligne où elle se termine librement.

L'interligne est normal de face et de profil. L'UIV est normale"
"Radio pulmonaire normale".

Confirmation par tomographies.

2e Bilan radiologique : 13 mars 1967.

"Le nouveau bilan radiologique révèle les mêmes anomalies que le bilan précédent, mais en plus on note un aspect pincé du disque L3-L4. Donc aspect de spondylodiscite."

Devant ce premier bilan, aucune étiologie précise ne pouvait être retenue. Toutefois devant l'origine rurale du sujet, l'aspect clinique, l'I.D.R. spécifique positive et l'aspect radiologique, l'hypothèse de la spondylodiscite d'origine brucelienne semblait la plus probable et à compter du 10 mars 1967 le malade fut mis au traitement suivant :

Glucose IV 500 cc + Teramycine 1 g IV

Ce traitement ne suffisant pas faire baisse la fièvre, le 17 mars 1967 on ajoute 50 mg d'Hemisuccinate d'hydrocortisone IV. L'association de ces deux médicaments finit par faire décrocher la température mais pour un temps très court, ce qui fait que le 21 mars 1967, il fut rajouté 1 g de Streptomycine IV. Le sujet devint alors apyretique, et l'état général s'améliora, ceci parallèlement à la cédation des phénomènes douloureux. Le 31 mars 1967, la corticothérapie fut arrêtée et cet essai de sevrage fut immédiatement suivi par des clocher à 39°, avec sueurs. Il fut alors repris une corticothérapie associant HSHC*25 mg/j + cortancyl 5 mg (3 cps/j). Toutefois pour retrouver un état d'apyrexie totale, on fut obligé d'ajouter 1 g de Tifomycine IV.

* H.S.H.C. = hémisuccinate d'hydrocortisone

Entre temps, un deuxième bilan biologique avait été lancé.

- V.S. : 23 mm
- 12/03/67 : hémocultures stériles.
- 20/03/67 : CBU normale. Addis normal.
- 15/03/67 : Séro diagnostic de Wright : + au 1/400
 - au 1/800
- 20/03/67 : Séro diagnostic de Wright : + au 1/800
 - au 1/1600
- 28/03/67 : Séro diagnostic de Wright : + au 1/800
 - au 1/1600
- 28/03/67 : Séro diagnostic TABC : - au 1/100
- 3/04/67 : Hémocultures stériles.

L'hypothèse de la spondylodiscite melitococcique se trouvait donc confirmée. Le sujet fut alors laissé au traitement associant Terramycine 1 g IV, Tifomycine 1 g IV, Streptomycine 1 g IV et hemisuccinat d'hydrocortisone 25 mg. Toutefois ce traitement ne donna pas grande satisfaction et on pouvait toujours noter un état fébril quasi permanent. Aussi il fut décidé une vaccinothérapie spécifique à l'aide de vaccin antimelitensique à la dose de 1/64e, ceci à 3 reprises.

Dans cette optique, le traitement fut arrêté le 26 avril 1967. Au début du mois d'avril, après 1 mois de traitement, le sujet se plaignit aussi d'une douleur para ombilicale droite, plus nette à la palpation de l'abdomen, sans abcès nettement perceptible.

Le N.G. du 5 avril 1967 traduisait cependant un état infectieux certain avec

G.R.	4 370 000	
G.B.	17 800 avec	PN : 78 %
		NN 4 %
		M 14 %
		L 4 %

Le bilan radiologique montrait toujours les mêmes lésions, sans image de fuseau individualisable et la vaccinothérapie fut entreprise le 24 avril, 8 mai, 10 mai.

Chacune de ces injections IV s'accompagne d'un choc thermique à 40°, 40°, 39°5 avec évidemment recherche préalable de sucre et albumine dans les urines.

Cette vaccinothérapie fut suivie d'un traitement associant :

TERRAMYCINE 1g per os, par jour
STREPTOMYCINE 1g

L'état général s'améliora, avec cédation des phénomènes thermiques. La douleur abdominale persiste toutefois et peu à peu se constitue une masse de la fosse iliaque droite, volumineuse, dense, ne donnant pas de contact lombaire.

Le 12 mai 1967 : U.I.V.

"Refoulement et surélévation du rein droit par une vaste collection paraissant située dans la gaine du psoas et dont le point de départ est vraisemblablement vertébral. L'urètre est "foulé en dehors".

L'hypothèse possible d'un abcès périnéphrétique se trouvant donc écartée au vue de l'aspect urographique, la seule hypothèse plausible restait donc un abcès migrateur de la gaine du psoas provenant du foyer d'ostéite L3. L'opération fut donc décidée.

Compte rendu opératoire du 25 mai 1967 - Pr DIJOUX

"Abord antéro externe retropéritonéal. J'ai trouvé un volumineux abcès du psoas d'un pus bien lié un peu verdâtre. La paroi de l'abcès était très mince et n'évoquait pas la paroi d'un abcès tuberculeux habituel. L'abcès

m'a conduit sur une lésion vertébrale limitée sans séquestre ni fongosité. Je n'ai donc pas fait de geste osseux, et je me suis contenté après résection de la coque de l'abcès d'un drainage."

Après l'opération, le sujet fut mis à un traitement associant :

- | | |
|-------------------------------|----------|
| . Streptomycine 1 g IV | |
| . Terramycine 1 g IV | Par jour |
| . Penicilline 4 millions d'U. | |
| . Rimifon 2 ampoules | |

L'analyse anatomo-pathologique du matériel de ponction montre :
(Pr VAUZELLE)

"Les lésions histologiques correspondent effectivement à la paroi d'un abcès où l'on ne trouve ni cellules géantes de Langhans, ni caséification, ce qui élimine en principe la tuberculose. A première vue l'inflammation paraît essentiellement granulomateuse et hémorragique avec grand polymorphisme cellulaire, lymphoplasmodocyte et polynucléaire. De plus, un examen attentif révèle la présence d'assez nombreuses cellules épithélioïdes à disposition pallissadique. Ce dernier trait, sans être spécifique constitue un argument de plus en faveur de la melitococcie".

L'hypothèse de la spondylodiscite melitococcique se trouvait donc confirmée.

Bilan biologique post opératoire :

- 1/06/67 : VS : 40 mm
- Séro diagnostic de Wright : + au 1/800
- Culture et examen direct du pus : stérile
- NF G.R. 3 680 000
- G.B. 6 400 avec PN 68
- E 1
- NN 10
- N 12
- L 9

- 15/06/67 IDR à la mélitine +

Le traitement donné ne fut plus alors que TERRAMYCINE 1 g per os. Le 21 juin 1967 le sujet fut autorisé à se lever, avec un lombostat toutefois. L'état général était alors excellent et le sujet partit en convalescence le 1er juillet 1967. On notait uniquement comme examen anormal une VS à 35 mm.

Il en revint au mois d'octobre, en parfait état général. Totalement apyretique et pesant 64 kg. Les lombalgies avaient alors entièrement cédées. La VS était à 2 mm.

Le traitement fut alors arrêté.

RESUME

Donc spondylodiscite melitococcique chez un sujet de 17 ans au niveau L3.

Hospitalisation après 3 mois d'évolution et qui s'est compliquée au 4e mois d'un abcès migrant dans la gaine du psoas du côté droit.

Cure chirurgicale à l'affection.

Traitement médical (Terramycine, Streptomycine) poursuivi en tout 8 mois.

OBSERVATION N° 3, DUE A L'OBLIGEANCE DES PROFESSEURS MICOUD et MAZARE, C.H.U. Grenoble, Pavillon Dominique VILLARD.

Monsieur Gilbert B., âgé de 40 ans, entre dans le service des maladies infectieuses le 2 mars 1976 pour spondylodiscite, d'origine brucellienne probable.

On ne note aucun antécédent médico-chirurgical notable chez ce cultivateur, jusqu'au mois de mai 1975. A cette époque, épisode de pyrexie avec asthénie et sueurs profuses conduisant au diagnostic de fièvre de Malte, diagnostic étayé par la biologie qui, le 22 mai 1975 révèle :

- V.S. : 38/70 mm
- Séro diagnostic de Wright : positif au 1/640
- N.F. : G.R. 4 150 000
G.B. 5 300 avec PN : 54 %
 - E : 0
 - B : 0
 - L : 45 %
 - M : 1 %

Son médecin traitant le met alors à un traitement à base de Vibramycine, et lui prescrit du repos strict. Celui-ci n'est évidemment pas respecté, et la phase aiguë évolue vers la chronicité, comme le montre l'évolution de la biologie.

	VS	Wright	NF
22-05-75	38/ 70	+ 1/640	GR : 4 150 000 GB : 5 300
17-06-75	45/ 79		GB : 7 900
19-07-75	93/112	+ 1/320	
26-09-75	82/121	+ 1/160	GB :10 000
14-11-75	85/107	+ 1/320	GB : 9 500

Cette évolution biologique s'accompagnait sur la plan clinique d'une asthénie permanente, avec état subfébril et lombalgies, au début transitoires et à l'effort, puis tendant à devenir permanentes. Le premier bilan radiologique montra alors un pincement discla L4-L5 et L5-S1 avec ostéolyse des vertèbres correspondantes.

Cette évolution obligea son médecin traitant à rajouter Profenid per os et cortisone par voie parentérale. Malgré ce traitement, sans doute, mal suivi, apparition au mois de février 1976, après 9 mois d'évolution, d'une douleur du creux inguinal gauche, puis droit, conduisant à une impotence progressive.

25 février 1976 :

- VS : 112/128 mm
- NF : GR : 4 400 000
- GB : 12 500 avec PN : 76 %
 - E : 0
 - B : 0
 - L : 23 %
 - M : 1 %

Son médecin décide alors de l'hospitalisation.

A l'entrée dans le service le 2 mars 1976.

Le malade se présente avec une douleur inguinale droite irradiant dans la cuisse, s'accompagnant d'une contracture du quadriceps et d'une position antalgique en demi flexion et rotation externe. Il se plaint aussi de lombalgies mais l'examen local n'apporte rien, pas de contracture paravertébrale ni de douleurs à la pression des épineuses. L'examen neurologique est strictement normal, il n'existe pas de troubles objectifs de la réflexivité ni de la sensibilité, tant profonde que superficielle.

L'examen somatique est par ailleurs normal, aucune autre localisation brucellienne n'est mise en évidence.

Taille : 1 m 64 Poids : 52 kg.

I - 1er Bilan biologique. 3 mars 1976

- VS : 22 mm
- Iono normal
- BW normal
- CBU normale
- Pas d'albumine, ni de glycosurie.
- NF : GR : 4 740 000
 - GB : 12 400 avec PN : 79 %
 - PE : 1 %
 - PB : 1 %
 - L : 9 %
 - M : 10 %

HB 11,5 g/100 ml

- Electrophorèse des protéines

Protéines 83 g/l

Alb	33 4	17 0
1	7 3	4 2
2	18 9	16 0
	13 5	11 1
	26 4	21 6
	%	g/l

CONCLUSIONS

- . Hyperprotéinémie
- . Signes inflammatoires subaigus nets, aigus plus marqués
- . Hypoalbuminémie.
- Séro diagnostic de Wright. : positif au 1/320
 - Immunofluorescence brucellienne : positive > 1 200 unités
 - Déviati on complément brucellose : réactive + au 1/1024
- Séro diagnostic de Vidal : négatif au 1/100

Après ce premier bilan, le traitement de Vibramycine 2 gélules par jour per os que recevait le malade fut alors arrêté, et remplacé le

8 mars 1976 par :

- . Terramycine R 10 mg/j
- . Streptomycine 1 g/j
- . Gantrisine 2 cps toutes les 6 heures.

II - Le Bilan radiologique du 12 mars 1976 montre :

"Image de géode en miroir de part et d'autre de l'espace intervertébral L4-L5 qui est pincé".

Effacement de l'angle postéro inférieur de L4.

Discopathie L5-S1 prédominant à gauche avec apparition d'un lifting ostéophytique postérieur, mais on ne pense pas qu'il existe à ce niveau de localisation de l'affection.

Intégrité apparente des articulations sacro-iliaques."

Pendant le mois de mars 1976, on assista à une amélioration de l'état général du patient, et à une disparition progressive des signes de psoïtis, ce qui amena à différer l'indication chirurgicale qui avait été envisagée devant la présence de cet abcès inguinal droit. Toutefois le malade restait fébrile et le 17 mars 1976, on ajoute à son traitement :

- . Indocid 100 mg suppositoires : 1 par jour
- . Indocid 25 mg gélules : 2 par jour.

La température chute alors et le sujet reprend du poids (52 kg - 53 kg 800)

III - Bilan biologique complémentaire.

- | | | |
|--------------|-----------------------|------------------------|
| - 07-03-1976 | Hémoculture | |
| - 11-03-1976 | Hémoculture | négative le 29-03-1976 |
| - 12-03-1976 | Hémoculture | |
| - 22-03-1976 | Compte d'Addis normal | |

- 15-03-1976 NF : GR 3 830 000
HS 9,1
GB 10 200 avec PN 80 %
PE 0
PB 1 %
L 12 %
M 7 %

- 15-03-1976 VS : 27 mm

Malgré le traitement médical, le sujet conservait toutefois des douleurs inguinales droites et surtout des lombalgies basses, très invalidantes, obligeant à un decubitus strict. La thérapeutique fut alors modifiée :

- 1-04-1976 Arrêt : Terra R
Streptomycine
Gantrisine
Per os Terramycine 8 cps à 250 mg soit 2 g par jour
Indocid 25 mg, 2 gélules par jour
Indocid suppositoire 100 mg, 1 par jour.

Il est à signaler que tout essai d'arrêt de l'Indocid se soldait par une remontée immédiate de la température.

Bilan radiologique du 13 avril 1976

"Ce bilan est superposable à celui du 12 mars 1976. Aspect comparable de l'espace intervertébral L4-L5 qui est pincé avec image géodique en miroir de part et d'autre et condensation périgéodique. Pas de modification de l'espace intervertébral L5-S1".

Le malade est toutefois en assez bon état général et il fut donc décidé de l'envoyer en maison de repos avec un traitement de Terramycine et d'Indocid, avec évidemment repos strict.

Bilan du départ, le 8 avril 1976.

- Séro diagnostic de Wright : positif au 1/320
- Immunofluorescence : positif Taux > 2 400 unités
- Fixation du complément : Réaction + au 1/1024
- Séro diagnostic de Vidal : négatif au 1/100
- Hémoculture : négative le 18-04-1976.

DEUXIEME HOSPITALISATION

5 mois d'évolution

Après 3 mois passés en maison de repos, le sujet revint dans le service pour controle de sa spondylodiscite brucellienne.

L'état général était assez bon, avec un poids à 58 kg, une disparition de l'asthénie, et une apyrexie stable. Toutefois sur le plan local, on notait une rigidité de la colonne lombaire à la flexion, sans position antalgique, ni de Lassègue. La région inguinale était toujours empatée, sans véritable limitation des mouvements, mais toutefois une rotation externe douloureuse. Le sujet se plaignait toujours de ses lombalgies basses, soulagées par le decubitus, mais qui réapparaissaient lors des mouvements. Par ailleurs, l'examen somatique ne révélait aucune autre complication de la brucellose.

Bilan biologique du 10 août 1976

- VS : 22 mm
- Iono normal
- CBU normale
- Séro diagnostic de Wright : positif à 1/160
- Fixation du complément : positif au 1/512
- Immunofluorescence : positif à 600 unités
- Electrophorèse des protéines

Alb	42 6	35 3
	5 2	4 3
	11 5	9 6
	13 0	10 8
	27 3	22 6
	% Protéines g/l	
	83 0	

CONCLUSIONS

Hyperprotéinémie

Signes inflammatoires subaigus nets, inflammatoires aigus plus discrets.

- Numération formule

GR 5 890 000

GB	8 900	avec	PN	63
			PE	0
			PB	3
			L	25
			M	9

HS 14,7 g/l

Plaquettes 325 000

Le bilan radiotomographique pratiqué montre alors de très discrètes images de reconstruction avec images cerclées périgéodiques.

Un nouvel essai d'arrêt de l'Indocid se solde par une remontée de la température. L'évolution est donc préoccupante, avec conservation des signes d'infection (VS, NF), des douleurs, et surtout avec un esprit radiographique peu en faveur d'un processus de reconstruction. Le sujet est ré-
envoyé un mois en maison de repos.

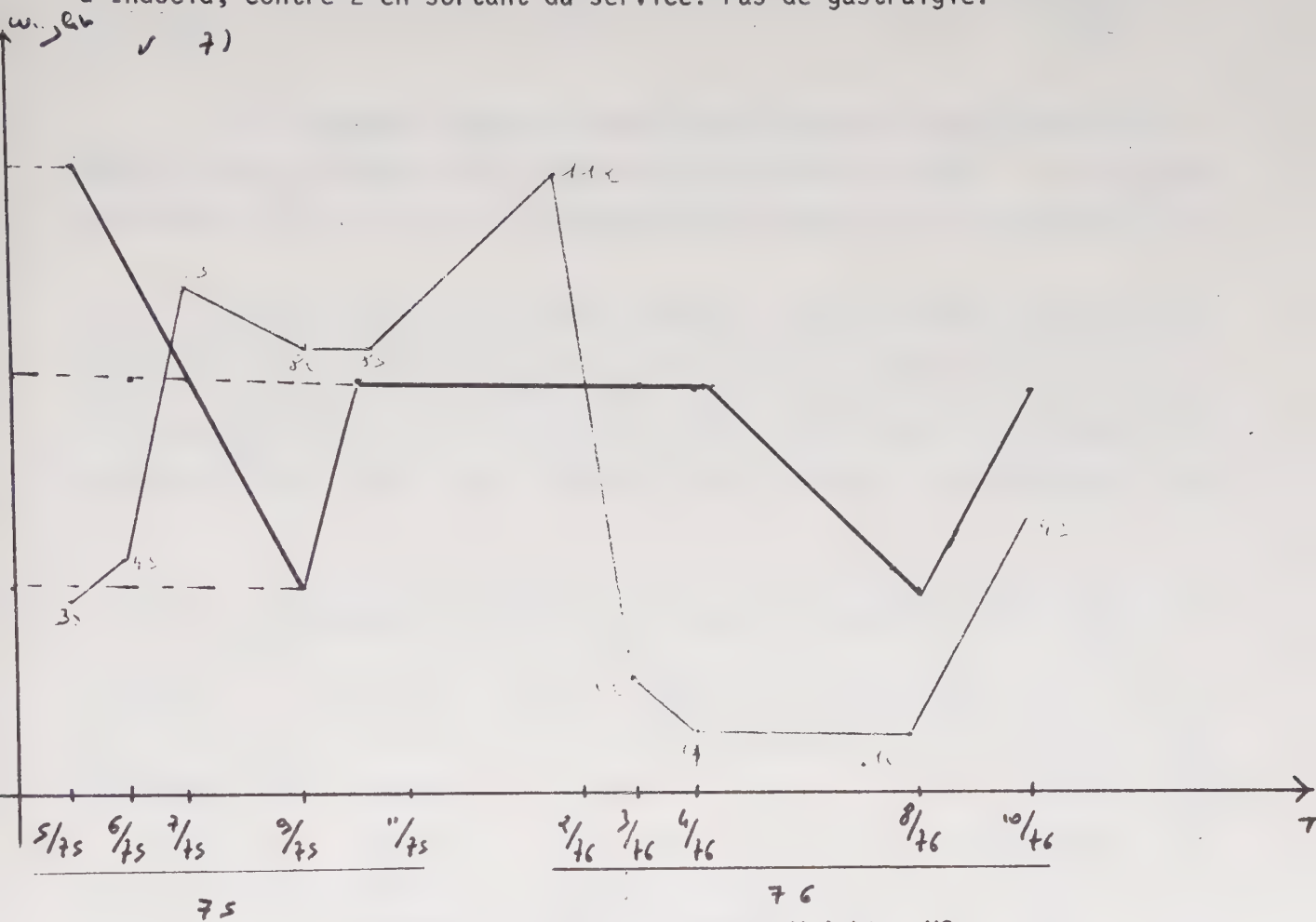
TROISIEME HOSPITALISATION

8 mois d'évolution

Il en revient au début du mois d'octobre 1976. La scène clinique est identique. Le sujet pèse 60 kg, se plaint toujours de lombalgies basses,

présente des douleurs à la mobilisation de la cuisse, avec une tuméfaction de la région inguinale droite, qui toutefois n'est pas douloureuse spontanément. L'examen neurologique est toujours strictement normal, ainsi que l'examen somatique général.

A signaler que l'apyrexie n'est obtenue que grâce à 3 gélules d'Indocid, contre 2 en sortant du service. Pas de gastralgie.



Evolution biologique comparée Wright - VS

Bilan biologique d'octobre 1976

- VS : 70/105 mm
- NF : GR 4 680 000 avec HB 12,4
- GB 8 400 avec PN 57 - L 29
- PE 1 M 12
- PB 1

- Séro diagnostic de Wright : + 1/160
- Immunofluorescence de la brucellose : + 600 unités
- Déviation complément

Résultats : Témoin : 1/28 ou 640 UCEE

Malade : 1/512 ou 2560 UCEE

- IDR Mélitine

Fait le 13-10-1976. Lecture le 15-10-1976. Réaction : 23 mm
17 mm

Le traitement institué n'avait donc apporté aucune amélioration malgré un taux sérique de tétracycline satisfaisant à 0,75 μ /ml. Il fut alors décidé de traiter le malade par pyrétothérapie avec le vaccin de Montpellier.

Avant chaque injection du vaccin, il fut évidemment fait un bilan médical soigneux avec recherche de sucre et d'albumine dans les urines, et examen à la recherche d'une complication digestive qui aurait contre-indiqué la vaccination. Celle-ci fut commencée le 29 octobre 1976 et se termina le 9 novembre 1976, après 6 chocs thermiques que le malade supporte parfaitement.

Date	Température maxima	Dilution de l'ampoule de melitine
28-10-76	40°1	- Injection de vaccin dilué à 1/40
2-11-76	39°5	- " " " " " 1/40
3-11-76	38°6	- " " " " " 1/20
5-11-76	40°	- " " " " " 1/10
7-11-76	40°2	- " " " " " 1/5
9-11-76	40°4	- " " " " " 1/3

Pendant toute la durée de la vaccinothérapie, toute thérapeutique annexe fut arrêtée. Par la suite, il fut repris un traitement uniquement de Vibramycine per os, 2 gélules par jour. Le malade fut alors renvoyé chez lui.

QUATRIEME HOSPITALISATION

11 mois d'évolution

Il en revint le 18 janvier 1977. Après un léger mieux constaté après la vaccinothérapie du mois d'octobre, le malade a brusquement présenté au début du mois de Janvier une augmentation de volume de la cuisse droite qui est devenue douloureuse, permanente, irradiant dans les lombes, la fesse et la cuisse droite. A signaler que le malade avait arrêté son traitement de Vibramycine depuis le 10 janvier 1977.

A l'examen voussure quadriceps droit

cuisse droite : 52 cm

cuisse gauche : 46 cm

L'examen montre une contracture para vertébrale droite. Le sujet se présente en appui monopodal gauche. La jambe droite est en rotation externe. On note un signe de Lassègue positif à droite à 43°. La flexion du tronc en avant est limité par la douleur. On relève aussi une douleur à la pression des épineuses L4-L5 et de nombreuses adénopathies inguinales.

On pratique alors une ponction de l'abcès qui donne un pus blanc "brucellien" qui se révèle stérile à l'examen direct. En particulier, pas de germes acido-alcool résistants au Ziehl. Cultures stériles sur milieux enrichis. Le bilan radiotomographique se révèle comparable et superposable à celui d'août 1976, en particulier il n'y a toujours pas de véritable processus de reconstruction.

Bilan biologique du mois de Janvier 1977

- VS : 44/75 mm
- Séro diagnostic de Wright : positif au 1/160
- Déviation du complément : positif au 1/1024 soit 5120 ICEE
- Immunofluorescence de la brucellose : positif au 1/500
- Séro diagnostic de Vidal : négatif.

La survenue de cet abcès de la cuisse droite rendait la décision opératoire inévitable, et le malade fut confié au chirurgien le 9 février 1977.

Intervention : curetage greffe L4-L5 par voie antérolatérale droite. Lobotomie partant de l'extrémité distale de la 12e côte. On refoule en avant le sac péritoneal et on constate d'emblée que la partie haute du psoas a un aspect sain alors que la partie basse de sa gaine est blanchâtre et lardacée. (...)

(...) Ouverture au bistouri électrique du ligament commun vertébral antérieur sur la ligne médiane. Décollement à la Rugine assez loin de part et d'autre pour bien exposer le disque. Excision discale essentiellement antérieure. On va retrouver et cureter 2 grosses géodes contenant un pus jaune, mal lié, granuleux, évoquant à première vue du caséum.

Après nettoyage complet, incision de la gaine du psoas. Il existe un abcès contenant un liquide opalescent dans lequel flotte une multitude de petits grains jaunâtres.

Nouveau prélèvement pour bactériologie. Des fragments osseux et un fragment de la gaine du psoas sont prélevés pour l'anatomopathologie.

Lavage prolongé des cavités au sérum.

Mise en place de streptomycine locale.

Bourrage dans la cavité osseuse de tissu spongieux de la totalité d'une tête femorale.

Fermeture du ligament commun vertébral antérieur.

Mise en place de 3 drains.

Poursuite de l'antibiothérapie par vibramycine.

Mise en place d'un lombostat plâtré à garder 4-6 mois.

Recherches : BK à l'examen direct : négatif

BK par culture : négatif.

Examen histologique des fragments osseux de corps vertébral (L4-L5) et disque :

"La première étiologie a évoqué devant cet aspect morphologique de spondylodiscite chronique est tuberculeuse. Il existe en effet des plages de nécrose oxyphile peut être caséuse, entourées par des foyers fibrineux riches en cellules épithélioïdes et en lymphocytes. Les autres étiologies de lésions tuberculoïdes ne sont à envisager qu'en deuxième lieu".

Examen histologique d'une biopsie de gaine du psoas.

"Les faisceaux tendino aponévrotiques sont coiffés par une plage de nécrose oxyphile entourée par du tissu fibreux riche en histiocytes et en lymphocytes."

Les suites opératoires sont très simples et le sujet part en maison de repos avec un lombostat plâtré et un traitement par Vibramycine 2 gélules par jour. Les lombalgies ont alors disparu, et l'abcès ne récidive pas. L'état général est très bon, il n'y a plus de température.

Revu en consultation, le sujet va très bien et est toujours sous le même traitement.

RESUME

Donc spondylodiscite L4-L5 survenue chez un cultivateur de 49 ans, compliquée dès l'hospitalisation par l'installation d'une collection du creux inguinal droit, collection d'abord bien supportée par le patient sous traitement associant Vibromycine et streptomycine, puis décompensée après 11 mois d'évolution, de compensation nécessitant une cure chirurgicale. Guérison obtenue 12 mois après l'hospitalisation, 18 mois après le déclenchement de la melitococcie.

SYNTHESE DE NOS OBSERVATIONS

Nous présentons ici trois observations originales d'abcès migrant à point de départ vertébral d'origine melitococcique.

Cette complication, aujourd'hui rare, était auparavant une complication classique des spondylodiscites melitococciques comme en témoignent les ouvrages de MICHEL BECHET (54) et de CLERC (23). L'avènement des antibiotiques a considérablement modifié la fréquence d'apparition, puisqu'aussi bien nous n'avons pu trouvé de publications d'abcès migrants depuis 1954 (CLERC). Toutefois, le traitement moderne n'a pas fait disparaître totalement cette évolution qui semble toutefois obéir à certaines conditions.

Ce qui marque en effet, dans ces observations, c'est le fait que les trois malades se font hospitaliser avec déjà de signes radiologiques de spondylodiscite, ce qui prouve donc une brucellose en évolution depuis plusieurs mois, si on admet l'hypothèse du temps de latence pour l'apparition des dégâts osseux. En effet, l'observation n° 1 montre un pincement de l'interligne L2-L3 avec géodes, l'observation n° 2 une image de spondylodiscite L3-L4, enfin le dernier une image L4-L5. Nous sommes donc en présence de brucellose subaiguë ou même chronique pour l'observation n° 1, avec donc création de granulomes de Bang et brucelles intra-cellulaires, ce qui explique donc la piètre efficacité des antibiotiques, surtout dans l'observation n°1 où cette antibiothérapie fut administré uniquement per os, et associée ni à une antigénothérapie, ni à une corticothérapie qui auraient peut être permis une revascularisation des granulomes. De même le traitement par decubitus strict ne fût-il peut être pas assez prolongé,

quoique quatre mois semblent être dans la moyenne préconisée par tous les auteurs, et même SERRE (80) à Montpellier ne donne que deux mois de repos, puis permet une remise en charge progressive. Le traitement choisi (Vibramycine (NB), Bactrim (NB) connaît actuellement la faveur de nombreux auteurs, surtout anglais. Par ailleurs le diagnostic de spondylodiscite brucellienne ne fait aucun doute, de même que la survenue de cet abcès conduisant directement sur la lésion vertébrale considérée.

L'observation n° 2 nécessite quant à elle quelques explications.

Le fait d'avoir des séro diagnostics de Wright négatifs ne va pas contre le diagnostic de brucellose, car on sait que ceux-ci ne sont positifs que du 15^e jour au 5^e mois environ et l'on peut très bien avoir une brucellose chronique et SAW négatif. Ce jeune berger avait présenté les premières manifestations cliniques au mois de janvier, et le premier bilan complet ne date que du mois d'avril, ce qui n'est donc pas impossible. D'autre part certains sérums considérés comme négatifs lorsqu'il sont étudiés par des méthodes classiques, on peut en fait mettre en évidence des anticorps incomplets, ou anticorps bloquants, détectés par le "blocking test" de GRIFFITS. De plus vu son métier, on peut toujours se demander s'il s'agissait là d'une primo invasion ou d'une réinfestation, ce qui pourrait être confirmé par l'IDR spécifique positive. Evidemment le fait d'avoir un séro diagnostic de Wright positif après avoir fait l'IDR diminue la crédibilité en cet examen. Toutefois les taux obtenus (+ au 1/800) peuvent être pris en considération. Nous n'avons ni réaction de fixation du complément, ni immunofluorescence à fournir au dossier.

Le traitement d'attaque fut là aussi un peu mal adapté car si l'antibiotique et la voie d'administration furent correctes, par contre la dose d'1 g par jour de Terramycine apparaît comme étant un peu faible, surtout pour une spondylodiscite. Les doses généralement admises sont de 2-3 g par jour. Il est intéressant de constater que l'hyperthermie ne cède qu'au traitement conjoint antibiotiques + corticoïdes. Par contre là aussi l'antigenothérapie fut employée trop tardivement et à des doses trop faibles, pour pouvoir en apprécier l'efficacité. Rappelons qu'il faut 6 chocs thermiques en moyenne, et à doses croissantes.

Enfin l'hypothèse de spondylodiscite melitococcique se trouve confirmée à posteriori par l'examen anatomo pathologique qui conclut à une architecture évoquant très fortement la melitococcie. L'opération et le traitement de Terramycine suffirent d'ailleurs à ramener un état général excellent.

On manque dans l'observation d'un bilan radiologique et contrôle afin de juger de la forme de la guérison, sans doute par bloc vertébral L3L4.

Notons le aussi qu'il s'agit d'une profession exposée, comme dans la plupart des cas de melitococcie.

Dans l'observation n° 3, le malade arrive avec le diagnostic de spondylodiscite brucellienne.

Cette observation illustre parfaitement l'importance du repos dans le traitement d'une brucellose. Si l'on reprend le film des événements en mai 1975, Monsieur B. fait une brucellose aiguë, bien diagnostiquée, par son médecin traitant qui aussitôt lui donne Doxycycline et du repos. Nous sommes alors au mois de juin, mois peu propice au repos pour un agriculteur aussi n'est-il pas suivi, de même l'antibiothérapie est-elle fonction de l'humeur du patient. Loin de guérir, sa fièvre de Malte passe à la chronicité et apparaît la spondylodiscite. Lors de l'hospitalisation, l'abcès est déjà constitué, dans la fosse iliaque droite et le traitement ne pourra pas l'assécher. Au passage, notons que ces abcès miltiques respectent la peau pendant très long temps et ne fistulent pratiquement jamais.

Peut être le temps de latence a-t-il été trop long avant de confier le malade au chirurgien. Toutefois il faut se rappeler que le traitement de départ avait apporté un mieux certain au malade, et qu'un abcès brucellien n'a pas ce risque de fistulisation et d'évolution traînante que l'on peut craindre des abcès pottiques. Il était donc tout à fait licite d'attendre. Evidemment la décompensation brutale de cette collection jusqu' alors bien supportée imposait la chirurgie. Mais auparavant cela pouvait se discuter.

Il semblerait que l'anatomo pathologie soit en faveur d'une lésion tuberculeuse plus que brucellienne. Toutefois, les tests biologiques spécifiques tous positifs à des taux non discutables, la scène clinique et les antécédents du malade plaident plutôt dans l'autre sens. D'autre part certaine brucellose, comme B. suis donnent fréquemment des images de nécrose, voire de caséification. De plus, l'anatomo pathologie normale des granulomes de Bang répond cellules histiomonocytaires s'ordonnant en amas épithélioïdes entourés de lymphocytes. Il peut même exister quelques cellules de Langhans. L'anatomo pathologie seule ne peut donc pas trancher, et nous pensons que dans ce cas l'ensemble des arguments positifs permet de retenir cette observation comme celle d'une spondylodiscite melitococcique.

Donc il semblerait que plusieurs conditions soient nécessaires pour la survenue d'un abcès :

- Tout d'abord le retard de diagnostic, ou de mise en cause du traitement. Dans l'observation n° 1, le sujet arrive porteur de sa spondylodiscite, donc avec une brucellose aiguë passée inaperçue. Le sujet n° 2 raconte très bien sa seméiologie clinique, mais ne consulte que trois mois plus tard. Le patient n° 3 ne se traite qu'imparfaitement à domicile.

- Ensuite, la non observation d'un repos toujours nécessaire au traitement de toute brucellose, qu'elle soit aiguë, subaiguë ou chronique.

Mais rappelons qu'à ce stade de brucellose chronique aucun traitement n'est vraiment idéal, et que le succès thérapeutique de la melitococcie doit se placer avant, au stade de brucellose aiguë, et même, si possible, dans sa prophylaxie.

SPONDYLITE - SPONDYLODISCITE MELITOCOCCIQUES

Elles constituent la complication ostéo-articulaire les plus fréquentes de la melitococcie.

I - FREQUENCE

Par rapport à la brucellose en général varie suivant l'auteur :

GANADO	2 %
BETOULIERES	7 %
PEDRO PONS	37 %
ROTES QUENOL	53 %

Par rapport aux manifestations osteo-articulaires de la brucellose

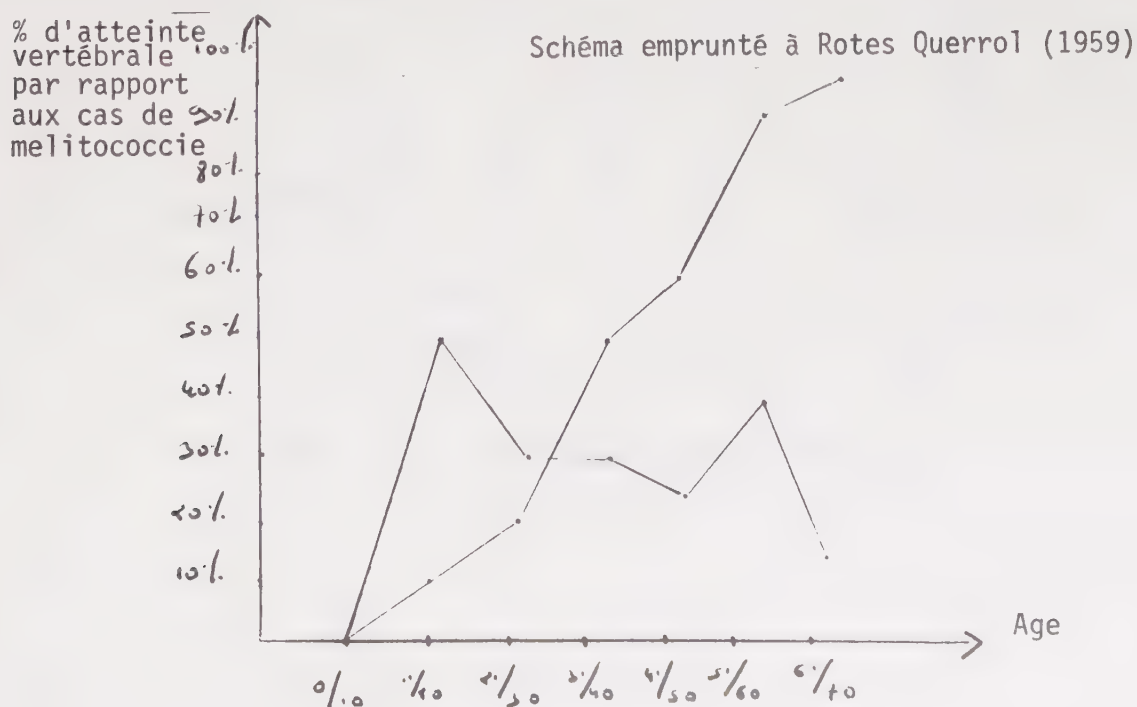
1952	ROBECCHI	10,5 %
	PEDRO PONS	40 %
1957	ROTES QUENOL	62,8 %

Par rapport aux autres spondylodiscites.

1951	BARCELO et PEDRO PONS :	
	86 spondylodiscites :	64 brucelloses
		16 typhiques
		6 staphylococciques
1961	CAROIT-GUERIN :	
	20 spondylodiscites -	1 melitococcique

1964	RAVAULT et LEJEUNE (Th. Mme CHASSARD) 27 spondylodiscites - 4 melitococciques
1969	LOUYOT 97 Pott - 38 SNT dont 13 melitococcies
1971	OLIVA-RIFFAT sur 10 ans : 10 Pott - 15 spondylodiscite - 1 melitococcique
1973	SERRE, entre 1948-1971 : 46 spondylodiscites germe banal, 40 maux de Pott 25 spondylodiscites melitococciques.

En fait, ces fréquences sont extrêmement difficiles à interpréter, car elles varient de façon très importante suivant le recrutement des différents services. S'il semble à l'heure actuelle que la fréquence des spondylodiscites melitococciques diminue par rapport à celles des spondylodiscites staphylococciques et typhiques en particulier, et tuberculeuses, la majorité des auteurs s'accorde toutefois pour considérer que la spondylodiscite est la complication ostéoarticulaire la plus fréquente à l'heure actuelle dans la fièvre de Malte.



II - AGE

Les spondylodiscites brucelliennes sont des affections qui peuvent toucher toutes les tranches de la vie. Toutefois il est un fait certain que plus on avance en âge, plus la localisation vertébrale est fréquente. Il semblerait donc qu'il existe un tropisme melitococcique suivant l'âge, tropisme assez électif puisque ROTES QUERROL (73) a pu publier le diagramme ci-dessus. Celui-ci est toujours d'actualité puisqu'il a été confirmé en 1965 par SANS-SOLE et BARCELO (77).

On peut dire à l'heure actuelle que le maximum de fréquence se situe entre 30-50 ans et ROTES QUERROL a pu dire que, chez un individu de plus de 50 ans, "la brucellose a toutes les chances d'atteindre la colonne vertébrale".

Notre travail ne rejoint pas ces statistiques puisque les âges respectifs de nos malades sont 17,21 et 49 ans. Toutefois, sur 3 cas on ne peut tirer de statistiques démonstratives.

III - SEXE

	Hommes	Femmes
20 ans	0	0
21-30 ans	9	2
31-40 ans	11	2
41-50 ans	13	1
51-60 ans	15	2
Plus de 60 ans	6	1
Plus de 70 ans		

Statistique empruntée à PEDRO PONS et Coll.

1973 SERRE 25 spondylodiscites brucelliennes :
 17 hommes
 8 femmes

La brucellose est une maladie à prépondérance masculine nette. Peut être la notion de professions exposées y intervient-elle pour beaucoup. En effet, il est classique de dire que vétérinaires, éleveurs, bouchers, tueurs fournissent le maximum de malades et la plupart du temps ce sont des professions tenues par des hommes. De même, la prépondérance masculine des spondylodiscites se retrouve également dans à peu près 80 à 90 % des cas (ROTES QUERROL, SANS SOLA, BARCELO, DE ARCE). Ainsi, L. BOUGAREL a pu écrire (12) :

"Plus encore que pour les autres déterminations articulaires, cette quasi exclusivité (masculine) est remarquable".

Dans ce chapitre par contre, nos observations concordent puisqu'elles concernent toutes les trois des sujets du sexe masculin dont deux au moins répondent aux critères de profession exposés (berger, cultivateur).

IV - TOPOGRAPHIE DES LESIONS

En 1941, L. BOUGAREL écrivait :

"Par ordre de fréquence, c'est le rachis lombaire qui est le siège de choix, puis le rachis dorsal, enfin le rachis cervical. La prédominance lombaire s'expliquerait comme dans les autres variétés de spondylodiscites infectieuses. C'est Fraenkel qui a démontré le premier la présence de germes microbiens dans la moelle osseuse de sujets atteints d'affections diverses. Or, la moelle osseuse est un refuge favori du Brucella. Les vertèbres lombaires, les plus volumineuses, ont une moelle plus riche. Ce serait là "la raison anatomique" d'une telle détermination".

Cette affirmation est toujours d'actualité.

- D'abord les vertèbres lombaires	70 %	L4
		L3
	fréquence	L5
	décroissante	L2
		L1

Dans notre travail :

L2	1 fois
L3	2 fois
L4	1 fois

- Ensuite, les vertèbres dorsales, surtout D11 - D12
- Rarement les vertèbres cervicales C5 - C6 - C7
- Exceptionnellement, le coccyx.

En fait l'atteinte vertébrale va rarement être isolée. S'il est possible qu'elle ouvre la symptomatologie clinique, la plupart du temps elle va survenir comme complication d'une brucellose déjà installée.

Classification de RAVALT (1950)

- . spondylodiscite précoce - inaugurale
 - 2 premier mois d'évolution
- . spondyliscite de la période d'état
 - 2-6 mois après le début de la maladie. Le plus fréquent.
- . spondyliscites tardives - temps de latence très long.
 - Parfois brucellose guérie.

De même il est exceptionnel que l'atteinte soit isolée sur le rachis lombaire. La plupart du temps il y aura deux vertèbres adjacentes

de touchées, mais des atteintes plus étendues ont pu être décrites et certains auteurs espagnols (ROTES QUERROL) rapportent des observations des cinq vertèbres lombaires atteintes. Ceci demeure toutefois exceptionnel. De plus à cette atteinte lombaire s'associe assez fréquemment une atteinte des sacro-iliaques, rarement des hanches. Les atteintes à distance sur la colonne vertébrale sont aussi l'exception.

Enfin, il faut bien dire que l'atteinte ne se fera que rarement sur une colonne en bon état et soit les malformations congénitales, soit les malformations acquises constituent un point d'appel idéal pour une spondylite brucellienne. De plus, comme dans l'observation n° 1, les lésions de Scheuermann peuvent masquer longtemps une atteinte récente et contribuent ainsi à égarer le diagnostic.

- malformation congénital : bloc
anomalie transitionnelle
spondylolyse

- malformation acquise : tassements vertébraux ostéo
hernie retro marginale
maladie de Scheuermann

Signalons pour mémoire la possibilité d'un traumatisme comme agent isolateur.

V - CLINIQUE

La spondylite melitococcique est une affection qui est maintenant bien connue, mais qui évolue pour ce qui est des classifications.

- Avant De Sèze : 1) Spondylite simple de Roger - clinique +
- radiologie -
2) Mal de Pott melitococcique de Rimbaud et Lamarque
- clinique +
- radiologie +

- Depuis De Seze et Serre, on admet plutôt qu'il s'agit en fait du même processus pris à deux stades évolutifs différents. Il est à noter qu'il n'existe absolument aucun parallélisme entre le clinique et la radiologie, puisque d'une part les signes radiologiques apparaissent bien après la majorité des signes cliniques, et d'autre part lors de la guérison, les signes cliniques rétrocedent très rapidement alors que l'évolution radiologique demeure bien plus longtemps préoccupante. Cela s'est bien vu dans nos observations 1 et 2 où, malgré un état général bon, les lésions radiologiques ont continué à évoluer à bas bruit pour finir par s'abcéder.

1 - Le début

La pathologie commence le plus souvent par des douleurs vertébrales d'abord vagues, à type d'endolorissement qui vont progressivement être majeures et peuvent confiner le malade à un état grabataire. Cette douleur est rarement localisée et peut même être trompeuse par le fait qu'elle peut très facilement se manifester par des irradiations qui peuvent égarer le diagnostic, ce peut être soit des sciatalgies, cruralgies voire même des douleurs de type cervico-brachial, selon le niveau atteint.

Cette phase de début peut soit s'amender et alors les signes radiologiques n'apparaîtront pas, soit le plus souvent évoluer vers la phase d'état.

2 - La phase d'état

Cette période va être dominée par la douleur, douleur qui va prendre rapidement le pas sur les autres symptômes et qui va rapidement rendre le malade grabataire. Toutefois le repos, même sur un plan dur, ne calme pas les douleurs, et de plus elle a souvent une recrudescence nocturne. A signaler que la fièvre et la douleur ne sont pas forcément concomitantes (L. BOUGAREL - 12).

La gêne fonctionnelle peut être majeure. La plupart du temps, le malade a de la difficulté d'accomplir tous les mouvements de ses membres inférieurs, et bien sûr ne peut mouvoir le segment vertébral considéré. Toutefois, CLERC dans sa thèse (23) rapporte l'observation d'un

malade obligé de marcher complètement accroupi, comme un crapaud. Tous les stades de l'impotence peuvent donc être rencontrés. La douleur existante au niveau vertébral atteint n'est pas seule en cause, puisque les irradiations douloureuses rentrent aussi en ligne de compte. Elles peuvent exceptionnellement revêtir une forme amyotrophique (RAWAK et BRAUN - 1931).

Les signes physiques sont :

- . Rigidité segmentaire ou totale de la colonne vertébrale.
- . Contracture des muscles para vertébraux avec douleur exquise à la palpation et à la pression.
- . Limitation des mouvements partielle ou totale.
- . Douleur à la percussion ou à la palpation des épineuses.
- . Troubles statiques : torticolis, cyphose dorsale, déviations antalgiques.

Par ailleurs, la phase d'état va s'accompagner très souvent de manifestations d'ordre général, que ce soit ostéoarticulaire ou viscéral qui vont contribuer à donner un tableau pathologique très riche.

Nos trois malades, eux, n'ont présenté qu'une symptomatologie limitée au segment vertébral considéré sans manifestations autres.

3 - Les atteintes associées

a) Viscérales.

Très souvent retrouvées et très variées.

- Localisations neurologiques

. Décrites par l'école de Marseille (ROGER - 72). En général assez tardives. Elles comportent toujours un syndrome méningé et des signes neurologiques variables.

- . Réaction méningée : à la PL réaction lymphomonocytaire avec albuminorachie réalisant parfois une fausse dissociation.

- . Syndrome neurologique associé : - soit méningoencéphaliques avec troubles psychiques pouvant aller jusqu'au coma, soit phénomène paroxystiques avec convulsions, atteinte de la VIIIe paire ;

- soit syndrome méningomyélo radiculaire de Roger, tardif, s'exprimant par une névrite de type sciatique trainante très douloureuse, par un syndrome de Guillain Barré , ou encore par un tableau de paralysie.

- Localisation hépatospléniques. Avec LESBONNE et JAMBON, on distingue :

- . hépatite : ictérique rare

- . hépatomégalie anictérique plus souvent associée ou non à un syndrome hémorragique.

- . cirrhose hépatique sur terrain éthyl rarement.

- Localisations pleuropulmonaires. Le plus souvent à type de bronchite parfois de pleurésies serofibrineuses trainantes pouvant faire évoquer la tuberculose.

- Localisations génitales. Orchites ou orchiepidydimites unilatérales, très douloureuses, guérissant sans séquelles. Exceptionnellement, ovarite ou mammite.

- Exceptionnellement :

- . néphrites

- . endocardites infectieuses

- . complications oculaires.

b) Osteoarticulaires

Encore plus fréquemment rencontrées, citons :

- . Les sacroileites
- . Pseudocoxalgies méditerranéennes de Gillot
- . Osteites (costales, claviculaires, calcanéennes).

4 - Evolution

Avec ROTES QUERROL, on peut distinguer 3 phases :

- Une phase aiguë algique de durée très variable puisque pouvant s'étaler de 1 à 6 mois, et pendant laquelle le sujet doit impérativement garder le lit.

- Une phase subaiguë pendant laquelle on va assister à une disparition progressive des douleurs. Le malade pourra récupérer peu à peu une certaine autonomie, mais prudemment. La guérison clinique apparaît en 1 à 3 mois, les chiffres biologiques se normalisent en même temps, mais l'évolution radiologique est plus lente. La reprise d'activité normale est possible en 4-6 mois (SERRE - 81).

- Une phase résiduelle non obligatoire, faite de douleurs résiduelles. A noter la possibilité de rechutes se traduisant par une reprise des douleurs et une réascension thermique.

A signaler aussi la possibilité de passage à la chronicité.

5 - Complications

a) Les abcès

Les progrès thérapeutiques actuels ont fait considérablement baisser la fréquence des abcès multiples. Toutefois ceux-ci n'ont pas disparu. Leur survenue diminue toutefois considérablement, comme le montre le tableau ci-dessous.

Années	Fréquence	Ecole
1935	20,0 %	Abrial
1951	6,0 %	Pedro Pons
1958	16,6 %	Granjon
1959	11,0 %	Rotes Querrol
1967	6,0 %	Acquiviva
1968	0 %	De Arce
1975	0 %	De Seze
1975	18 spondylodiscites - 1 melitococcique - 1 abcès paravertébral L1L2	Seignnon-Goujeon
1975	11 spondylodiscites - 1 abcès L1 L2	Villanova

Au point de vue topographique, on peut les diviser en :

. Abcès cervicaux, pouvant se révéler par des épisodes de dysphagie ou de dyspnée.

. Abcès dorsaux, surtout au niveau des dernières vertèbres dorsales dans l'angle situé entre les piliers du diaphragme et la colonne.

. Abcès lombaire, souvent migrateur.

L'abcès peut se former suivant deux processus : la suppuration peut provenir d'un abcès formé dans l'os qui s'ouvre à l'extérieur, c'est une ostéomyélite vertébrale. Dans sa thèse, CHARVET rapporte le cas d'un abcès du corps vertébral qui venait s'ouvrir dans le canal médullaire : cette cavité avait la taille d'une noisette environ. Toutefois il n'est pas nécessaire d'avoir de grosses pertes de substance pour avoir des abcès importants. Une lésion même minima suffit, en général, il s'agit plus d'une altération osseuse que d'une véritable destruction. Des lésions osseuses minimales localisées peuvent être à l'origine d'une abondante suppuration. Ces altérations peuvent prédominer à l'os faisant penser à une ostéomyélite subaiguë. Lésion des lames, des apophyses, petit foyer localisé aux angles, aux bords mêmes des vertèbres et aux apophyses, atteinte du disque

vertébral et même des petites articulations postérieures costo-vertébrales et costo-trasverses. Ce processus inflammatoire s'étend même aux formations ligamenteuses et musculaires, donnant une péricervicite.

Alors que dans le premier cas, la diffusion pourra se faire vers le canal médullaire donnant des paraplégies et des signes neurologiques importants, dans le second cas nous aurons diffusion aussi, mais pas dans le canal rachidien. C'est le cas le plus fréquent (cf. nos observations).

Cette formation de l'abcès et l'abcès lui-même ne se font pas sans réaction de voisinage qui peuvent être importantes, et dans ce tissu de défense, on peut voir des formations épithélioïdes faisant penser à la tuberculose. Avec ces réactions de voisinage, l'abcès migre selon les voies normales. Mais, en plus de la migration, il faut tenir compte de la transformation purulente de proche en proche par adénite et adeno-phlegmon.

La migration des abcès peut se faire soit dans l'espace rachidien, soit en dehors.

- Dans l'espace rachidien.

La collection, née de la partie centrale du corps vertébral, migre en arrière dans le canal médullaire et forme là une tumeur qui va nous donner des troubles par compression de la moelle et, à un stade plus avancé, une paraplégie.

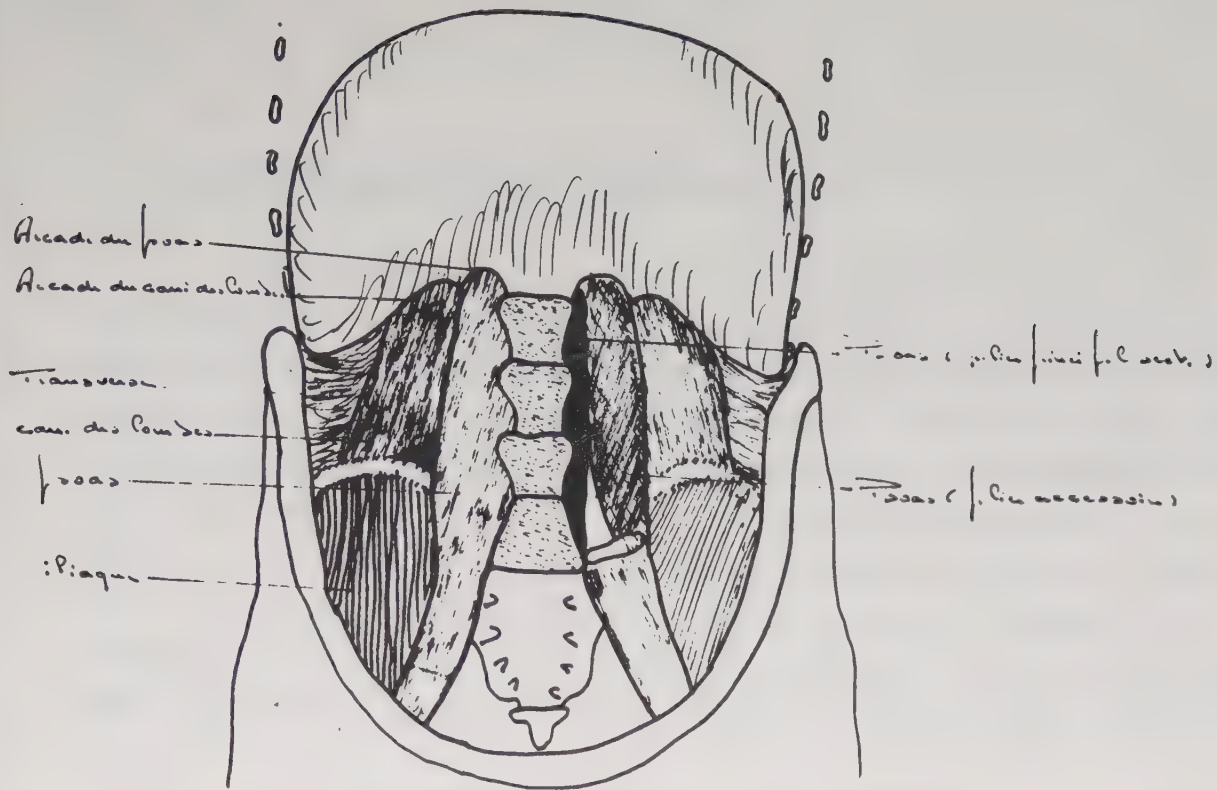
Cette compression de la moelle sera toujours comparable à la compression par l'abcès tuberculeux. Il faut néanmoins noter, en regard du feutrage de la pachymeningite tuberculeuse, le feutrage et la lésion médullaire brucellienne. Dans la brucellose, il faut noter avant tout l'oedème médullaire et surtout les myélites comme facteurs de la paraplégie. Les troubles sont dus soit aux lésions de pachymeningite réactionnelle, soit aux lésions de l'espace épidural avec oedème médullaire secondaire.

- Dans l'abdomen et les voies d'issue

L'abcès pourra fuser suivant sa position, dans l'abdomen, dans la région lombaire. Le caractère migrateur de l'abcès est surtout marqué dans les régions où la collection rencontre des gaines musculaires qui lui préforment un trajet. Les abcès de la région dorsale se révéleront soit par des signes cliniques, soit à l'examen radiologique : la migration y est difficile. Par contre, les abcès de la région lombaire auront une grande propension à émigrer selon les voies normales tout comme un abcès froid pottique. Nous pourrions avoir une évolution vers la région lombaire : l'abcès se forme au dessous de l'angle costo-vertébral et traversant le triangle de J.L. Petit ou le quadrilatère de Grymfeldt, il passe sous le transverse et se glissant entre le grand fessier et le moyen fessier, il parvient à la face postérieure de la cuisse.

Cette évolution vers la région lombaire est plus rare que l'évolution vers l'abdomen. Cette migration vers l'abdomen peut se faire soit en dehors de la gaine du psoas dans l'espace sous péritonéal décollant le péritoine, soit par la gaine du psoas que l'abcès suit pour aboutir à l'arcade crurale et passer dans le triangle de Scarpa comme dans nos trois observations.

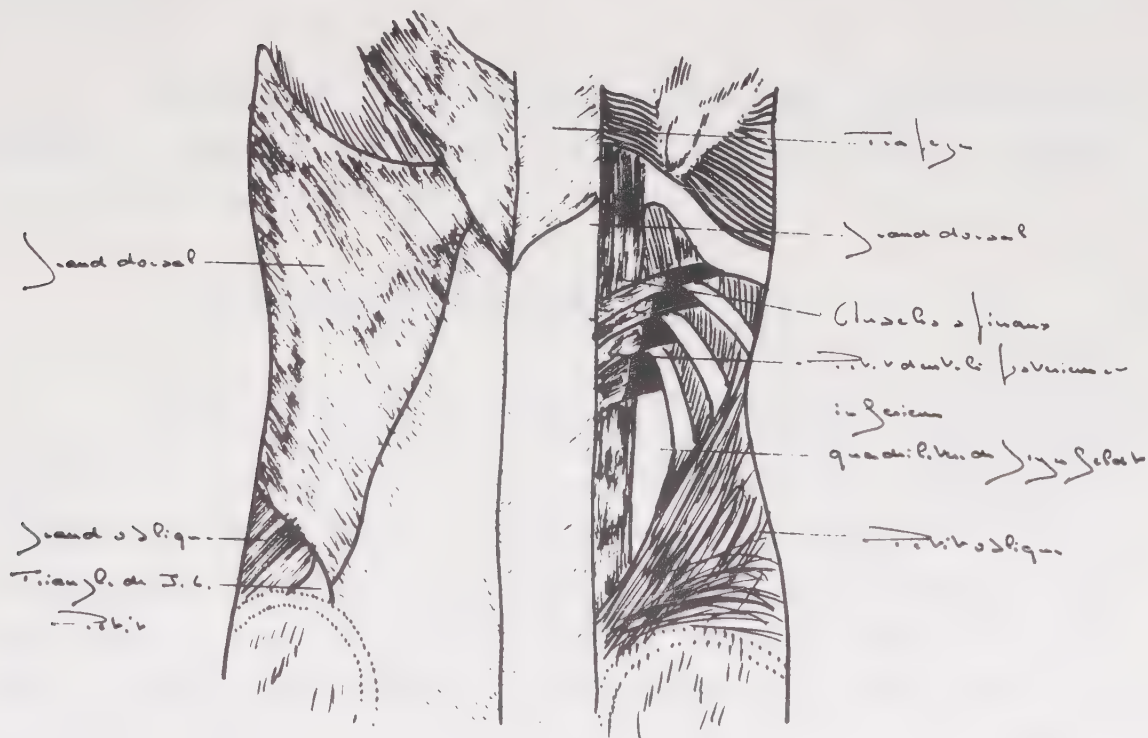
Cette suppuration peut envahir la région sous péritonéal au dessus de l'arcade crurale et peut y rester formant un volumineux abcès dont le diagnostic exact peut être difficile à faire. La plupart du temps les abcès ne s'arrêtent pas à l'arcade crurale, mais migrent plus bas et passent dans le triangle de Scarpa, formant ainsi un abcès en bissac. A la palpation on sentira une fluctuation qui se transmet de l'abcès du triangle de Scarpe à la tumeur palpable dans la fosse iliaque. De là encore, l'abcès peut migrer et passant vers l'insertion du psoas, aboutir à la face postérieure de la cuisse. Dans quelques cas rares, l'abcès peut fuir de tous les côtés.



voies de cheminement antérieur des a. sac.

schéma en fonction de "ATLAS d'ANATOMIE"

U. GOUVIERE



voies de cheminement postérieur des a. sac.

schéma en fonction du fascicule d'antérieur. GOUVIERE U.

"ATLAS d'ANATOMIE"

- Evolution générale de la suppuration

Contrairement à la suppuration du mal de Pott, qui est d'une chronicité et d'une grande longueur, l'abcès brucellien, tend toujours à se tarir quelle que soit son importance et sa diffusion. Cette particularité explique le retard du traitement chirurgical dans l'observation n° 3. Cela n'est toutefois pas une contre indication absolue de toute ponction ou de toute intervention chirurgicale. Il est sûr que dans certains cas, un curetage ou un drainage chirurgical abrège de beaucoup la durée de l'évolution. Par ailleurs, l'abcès va très longtemps respecter la peau, il va fluctuer et pourra rester ainsi pendant des semaines. Il est à noter d'ailleurs que nos trois malades n'ont véritablement guéri qu'après l'intervention.

Si l'on considère le pus en lui-même, notons qu'il est très difficile de mettre en évidence le brucella à l'examen direct, de même que la culture de ce pus est très souvent décevante. Nous sommes le plus souvent en présence d'un pus amicrobien, donc la découverte d'un tel pus ne doit pas aller contre le diagnostic de brucellose osseuse. Là encore, les différents examens du pus dont nous rapportons les résultats ont toujours été stériles.

Enfin notons qu'il peut arriver qu'un germe d'infection banal, secondaire, superpose son action à celle du Brucella, après que l'abcès ait été ouvert ou ponctionné.

b) Les complications neurologiques

Tous les auteurs ont décrit des complications neurologiques de la brucellose, en particulier des épisodes de paraplégie secondaire à des compressions par abcès ou épidurite. Michel Bechet (54) rapporte un cas de spondylite compliquée de paraplégie spasmodique chez une fillette de 8 ans avec à la vérification, un abcès fusant des corps vertébraux entre la dure-mère et l'os. Il décrivait même à l'époque le syndrome para péritoneal des abcès de la spondylite brucellienne avec troubles importants du transit et rétention vésicale, troubles dus aux lésions nerveuses concomitantes et non à l'irritation du péritoine par les abcès, comme il

fut cru à l'époque. On peut d'ailleurs noter l'exceptionnelle tolérance du péritoine pour les abcès brucelliens.

La survenue de paraplégies spasmodiques associées à des spondylodiscites est signalée par RIMBAUD et Coll. (1933), de VILLAFAN-LASTIA (1948), GANADO et CRAIG , qui, parmi 130 spondylodiscites retrouvent 10 paraplégies par compression médullaire au cours de spondylites dorsales ou cervicales.

D'autres manifestations neurologiques (méningites, arachnoïdites, polyradiculonevrites) ont pu être décrites, mais elles sont extrêmement rares. Certaines complications neurologiques de la brucellose peuvent déboucher sur un état de coma avec collapsus, ceci dans le cas de la brucellose maligne de JAMBON (46).

c) Les radiculalgies

Parmi toutes les radiculalgies observées, la sciatique constitue certainement la complication la plus fréquente.

CANTALOUBE	152 melitococcies	25 sciatiques	16,4 %
DE ARCE			36 %
PEDRO PONS	50 spondylodiscites	12 sciatiques	24 %

Leur survenue semble liée à l'atteinte du rachis lombaire. Leur date de survenue est variable. Leur intensité est variable, pouvant aller de la simple algie banale à une symptomatologie beaucoup plus importante pouvant même prendre le masque d'une tumeur intra-rachidienne. GOUGEON et Coll. rapportent le cas d'une sciatique bilatérale paralysante liée à une spondylodiscite L4-L5 et font remarquer que, si les spondylites lombaires s'accompagnent souvent de radiculalgies simples, elles ne se compliquent qu'exceptionnellement d'atteinte motrice des racines de la queue de cheval. Ils en ont retrouvé 30 observations dans la littérature.

- . Une parésie amyotrophique de la jambe droite par discite L4-L5
- . Un syndrome de la queue de cheval par ostéite de L4
- . Une paraparésie flasque avec troubles sphinctériens, succédant à une sciatalgie bilatérale au cours d'une spondylodiscite L4-L5
- . Les autres radiculalgies :
 - crurales
 - thoraciques
 - thoraco abdominales
 - cervico brachiales

sont plus rares, mais non exceptionnelles ; ainsi PEDRO PONS et Coll (58) sur 9 localisations cervicales, rapportent 3 irradiations aux épaules et 1 au bras et à l'avant-bras.

VI - LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Ils peuvent manquer dans certaines formes frustres, abortives, évoluant vers la guérison en quelques semaines. Le plus souvent ils existent, mais les premiers signes n'apparaissent qu'avec un certain retard sur la clinique : 3 à 5 semaines pour l'ensemble des auteurs. L'atteinte, rarement limitée à un seul foyer, le plus souvent il en existe deux, qui peuvent ne pas être contigus, impose aussi des radiographies de l'ensemble du squelette. Dans nos observations :

1er malade atteint L2

L3

L1

2e malade atteint L3

3e malade atteint L4

L5

La vertèbre la plus touchée est L4. On distingue les lésions destructrices et les lésions cicatricielles ou de reconstruction. Elles ont été bien étudiées par l'Ecole catalane (PEDRO PONS).

Images de destruction : Lésions du corps vertébral

- . épiphysite
- . plateau
- . pseudo pottique
- . tassement
- : Lésions discales
- : Lésions des arcs postérieurs
- : Abscesses paravertébraux

Images de reconstruction : condensation interspongieuse
osteophytose

A - Les lésions destructrices

Leur présence à elles seules n'est pas pathognomonique de la maladie. Par contre, leur association avec certaines images de reconstruction devient, elle, tout à fait typique de la méliococcie. Ces lésions destructrices peuvent se voir sur toutes les parties de la vertèbre. Toutefois, deux parties de la vertèbre sont très souvent attaquées, il s'agit du corps vertébral en lui même, et particulièrement de l'angle antéro supérieur ou latéro-supérieur, ainsi que du disque.

1 - Lésions du corps vertébral

L'école catalane la décrit comme étant la lésion la plus souvent rencontrée. La plupart du temps, la lésion ne sera pas beaucoup étendue, et seul le cliché du profil, voire même des tomographies permettra de le mettre en évidence. Toutefois, rapidement si on laisse la maladie évoluer, la lésion sera visible de face comme de profil, par des clichés simples. Nous avons vu que la lésion touche avec une certaine prédilection L4. Donc la lésion la plus souvent rencontrée sera l'atteinte du coin antérosupérieur de L4. Toutefois, très souvent la lésion ne se contentera d'une seule vertèbre, mais atteindra les coins antérosupérieur et antéroinférieurs des deux vertèbres en regard. On admet généralement que la lésion épiphysaire est visible radiologiquement après un mois d'évolution. Lorsque deux vertèbres en regard seront touchées, il s'y associera une atteinte discale

radiologique. La plupart du temps, le foyer d'ostéite se traduira par une petite perte de substance en biseau cernée par un halo d'ostéosclérose.

2 - Lésions des plateaux vertébraux

C'est évidemment une lésion non spécifique, commune à toutes les spondylodiscites, faite d'une perte de la netteté du listel, avec grignotage et aspect flou. Cet aspect vient souvent masquer l'atteinte plus spécifique de l'angle vertébral, et constitue donc un facteur d'erreur non négligeable, surtout du fait de sa fréquence.

3 - Lésions pseudo-pottiques

Comme dans le mal de Pott, on peut avoir des géodes, parfois visibles simplement en tomographie. Ces géodes peuvent soit être centromatiques, soit peuvent s'ouvrir sur le disque, et ce raccordement peut se faire soit à angle droit, soit à angle aigu. A l'intérieur de la géode, possibilité de séquestre. Ces lésions pseudo-pottiques s'accompagneront d'une ostéosclérose périlésionnelle et d'une diminution de hauteur du disque intervertébral.

4 - Tassements vertébraux

Les véritables tassements intéressant toute une vertèbre sont extrêmement rares. La lésion siégeant très souvent au niveau de l'angle antérosupérieur, nous assisterons donc à des tassements parcellaires, n'intéressant que le coin considéré.

5 - Modifications de l'axe vertébral

La déformation la plus souvent rencontrée sera sans conteste la scoliose, qui toutefois ne prendra pas des proportions très alarmantes. La plupart du temps cette scoliose sera due à une asymétrie vertébrodiscale mineure, et qui de toute façon ne touchera qu'un segment très limité de la colonne. Seules les atteintes étagées sur toute la colonne peuvent donner

lieu à des scolioses importantes. Par ailleurs, on peut observer une mise en rectitude de la colonne lombaire avec perte de la lordose physiologique. La cyphose, elle, est rarissime.

6 - Images d'abcès

L'image radiologique va être celle d'une ombre, moins dense que le squelette, formant un fuseau paravertébral, pouvant être uni ou bilatéral. Lorsque l'on sera en présence d'un abcès de la région lombaire, on aura une déformation du bord de l'ombre de psoas. Normalement, ce bord est rectiligne ou pourra même être concave. S'il y a un abcès, ce bord est convexe du côté de la colonne.

Il est à noter que dans nos observations, cette image n'est pas retrouvée.

7 - Lésions discales

Années	Auteurs	Pourcentage
1951	Rotes Querrol	90 %
1951	Villaseca	96 %
1963	Sans Sola	96 %
	Barcelo	
	Serre	97 %

C'est un signe quasi constant, qui peut se voir sur tous les modes, puisqu'il peut être minime, localisé à un coin vertébral, ou alors il peut aller jusqu'à la disparition du disque intéressé, cela se voyant surtout dans les formes pseudo-pottiques.

Les auteurs espagnols insistent en outre sur l'augmentation relative de hauteur des disques sus et sous-jacents qu'ils interprètent comme un phénomène compensateur à la diminution de hauteur de disque lésé.

8 - Lésions des arcs postérieurs

Ce genre de lésion est une exceptionnelle au point que l'on se demande en présence d'une spondylolyse isthmique et d'osteite brucellienne, la chronologie de l'apparition des lésions. Il semblerait que l'on puisse toutefois décrire des glissements vertébraux, et plus fréquemment des retrolisthesis que des spondylolisthésies.

Toutefois il est certain que ce genre de lésions relève plus d'une coïncidence que d'une véritable relation de cause à effet.

B - Les images de reconstruction

Elles vont coexister avec les lésions destructrices et vont être caractéristiques par leur précocité d'apparition. Toutefois, elles vont évoluer sur un temps très long, jusqu'à former un bloc vertébral la plupart du temps, ce qui fait que l'évolution clinique et radiologique vont rapidement être dissociées. Ces images de reconstruction vont être au nombre de deux :

- condensation intraspongieuse
- osteophytose

1 - Condensation intraspongieuse

Elle va surtout se voir lors de géodes, soit centro-somatiques, soit en rapport avec le disque. Cette condensation va souligner d'un trait plus sombre les géodes, ce qui va contribuer à les rendre plus visibles. Sur une même pièce vertébrale vont donc coexister et des images lytiques, et des images de reconstruction, ce qui va contribuer à donner aux vertèbres un aspect bigarré.

2 - L'osteophytose

Déjà Michel Bechet (54) insistait sur l'importance de cette osteophytose, exhubérante, caractéristique de la melitococcie.

Au début, elle réalise un simple flou irrégulier, intervertébral, qui s'opacifie rapidement, unissant les deux angles vertébraux juxta-discaux. Irrégulière et mal définie, tout d'abord, la calcification en quelques semaines, gagne en netteté et en précision, modelant un véritable pont intersomatique. L'organisation de ces éléments progresse des extrémités vers le centre, et dans quelques cas ne se rejoignent pas, présentant à la radio un bec osteophytique.

La bande syndesmophytique ainsi réalisée a 2 ou 3 mm d'épaisseur et peut s'étendre à 2 ou 3 espaces intervertébraux. Une des caractéristiques de l'osteophytose brucellienne, est d'ailleurs, pour Pedro Pons (58) et Coll. de se trouver à une distance plus ou moins grande du foyer d'ostéite. Les syndesmophytes ainsi réalisés sont voisins de ceux de la P.C.R., mais ils en diffèrent par leur aspect généralement plus dense et leur topographie plus localisée et volontiers asymétrique. Cet aspect, en parenthèses, est commun à la majorité des spondylodiscites non tuberculeuses.

L'apparition de la réaction osteophytique est assez précoce (moindre que la condensation spongieuse toutefois) : parfois, au bout de 3 à 5 semaines d'évolution de la spondylodiscite pour Rotes Querrol. Le pont syndesmophytique demande généralement 2 à 3 mois pour se constituer rarement moins de 2 mois, parfois plus de 6 mois. L'absence d'osteophytose est exceptionnelle après 6 mois d'évolution. Cette précocité des lésions de reconstruction la différencie de la tuberculose disco-vertébrale.

C - Evolution

La melitococcie est une maladie infectieuse où l'atteinte osseuse est très importante. La guérison clinique s'accompagnera donc de lésions vertébrales plus ou moins importantes, mais toujours présentes. Ces séquelles vont pouvoir s'étager depuis les images simples de discopathie non spécifiques aux blocs vertébraux le plus souvent incomplets, blocs qui résultent d'atteintes très importantes, comme dans notre observation. Il faut être très prudent pour affirmer la guérison radiologique des lésions, celle-ci pouvant s'étager de 4 à 12 mois, voire même parfois plus.

Dans l'observation n° 1, le malade a été considéré comme guéri 18 mois après le début de l'hospitalisation. Le malade n° 2 a été perdu de vue par la suite, mais 8 mois après l'hospitalisation, les lésions semblaient stabilisées, sans formation de pont osseux toutefois. Quant à notre troisième malade, la guérison est survenue 18 mois après le début des troubles.

VII - LES FORMES CLINIQUES DES SPONDYLODISCITES

Pour finir ce chapitre consacré aux spondylodiscites, nous allons envisager rapidement quelques formes cliniques particulières.

1 - L'atteinte du rachis cervical

JAMBON et Coll. ont insisté sur sa fréquence. La douleur peut prendre le masque d'une névralgie cervico-brachiale, et s'accompagner d'un torticolis. L'atteinte est plus souvent rencontrée au niveau de C6-C7, et les atteintes destructrices sont le plus fréquentes. L'existence de manifestations neuro-méningées est fréquente. Enfin, elle a une grande tendance à la guérison spontanée.

2 - L'atteinte dorsale

Peu fréquente, localisée le plus souvent aux vertèbres D9 - D12. Elle se caractérise par des irradiations thoraciques ou thoraco-abdominales. Au point de vue radiologique, les lésions seront peu significatives, et très rarement destructrices.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES BRUCELLOSES

Nous allons dans ce chapitre brièvement rappeler quels sont les divers examens à mettre en oeuvre au point de vue biologique afin d'affirmer le diagnostic de melitococcie, ceci en fonction du temps.

ISOLEMENT DES BRUCELLES (BERTRAND - 7)

Les excréta, les exsudats pathologiques, les humeurs et les tissus recoltés pour recherche de brucelle sont multiples. Très souvent l'isolement se fera à partir des hémocultures, mais il faut insister sur le moment du prélèvement, qui ne doit pas être effectué au hasard. En effet la pousse des colonies peut se faire uniquement après quelques jours, voire même au bout d'un mois, et ce d'autant plus que le malade aura reçu une antibiothérapie à l'aveugle. Donc les hémocultures devront si possible se faire lors de période de pyrexie, et à distance de la prise d'antibiotiques. Les hémocultures peuvent rester longtemps positives, et il faut systématiquement les demander lors de suspicion de fièvre de Malte.

Les méthodes d'isolement à employer peuvent être ainsi schématisées :

- Liquide (sang, moelle, pulpe splénique, liquide cephalobranchien)
Au laboratoire sont effectuées ensemencement sur milieu liquide et repiquage sur gélose (méthode de Castaneda).

- Tissus. Les fragments hachés ou broyés sont déposés en stries à la surface de la gélose.

Aussi bien pour les prélèvements sanguins que de fragments tissulaires, deux séries de culture doivent être réalisées, l'une incubant en atmosphère normale, l'autre en atmosphère enrichie en CO₂.

L'isolement des brucelles peut aussi s'obtenir par inoculation au cobaye ou par inoculation à l'oeuf embryonné, suivie d'un repiquage classique. Par ailleurs, la réaction d'immunofluorescence indirecte persistera longtemps positive, signant souvent une brucellose évolutive.

REACTIONS SEROLOGIQUES

1 - Epreuve d'agglutination ou serodiagnostic de Wright

Cette réaction peut être considérée comme la plus sûre, à condition d'être correctement réalisée.

Si un titre élevé ou croissant d'agglutination constitue une forte préseomption, un titre faible et stable n'est pas concluant. Dans les régions d'endémie brucellienne, un grand nombre de personnes peuvent en effet avoir un faible taux d'agglutination en l'absence de symptômes de la maladie. Le comité d'experts de la brucellose de l'O.M.S. préconise de ne prendre en considération que les taux égaux ou supérieurs à 100 unités internationales par ml ($100 \text{ UI/ml} = 1/80$). Le sérodiagnostic est positif entre le 10^e et le 20^e jour après le début de la maladie et restera positif pendant 5 mois environ.

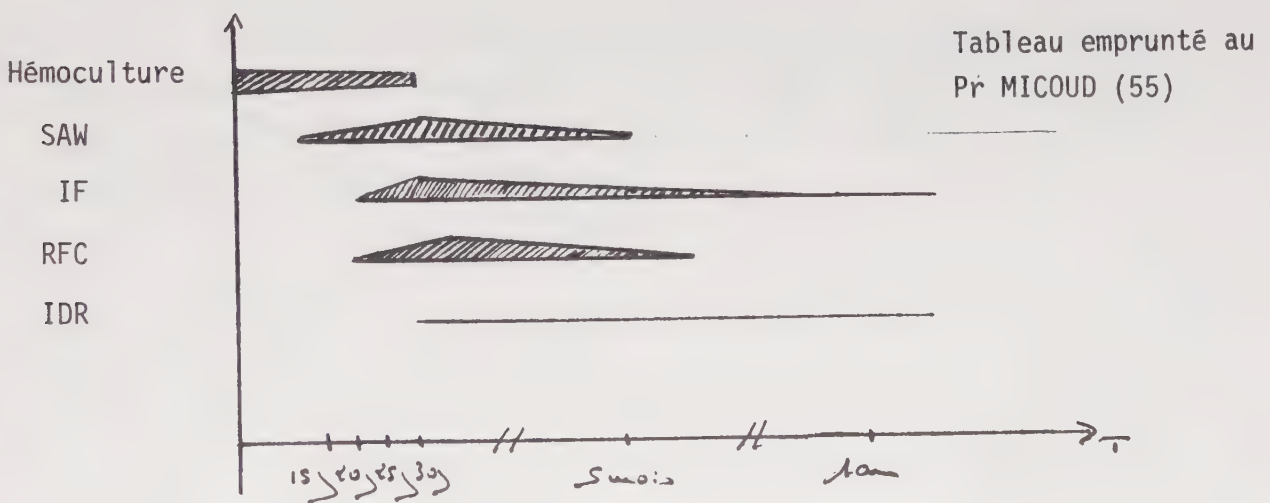
Deux pièges doivent cependant être évités. L'existence du phénomène de zone, absence d'agglutination dans certains tubes cependant que la réactivité se manifeste à des dilutions supérieures. Ceci est un problème de laboratoire.

Plus intéressant pour le clinicien, il faudra se méfier de faux positifs chez les sujets vaccinés contre le choléra moins de deux mois auparavant, chez les malades infestés par *Yersinia Enterocolitica* du groupe 4 et peut être dans d'autres circonstances où le diagnostic différentiel avec la brucellose peut être délicat, tuberculose, tularemie, paludisme, typhus exanthématique (MICLOUD - 55).

le rose bengale pour en faciliter la lecture. La réalisation de ce test est simple : on mélange une goutte d'antigène et une goutte de sérum sur une lame dont la lecture s'effectue au bout de 4 mn. La positivité se traduit par la présence d'agglutinats roses. Ce test est une bonne spécificité. Toutefois il y a un risque de faux positif, les faux négatifs n'étant jamais rencontrés. De plus les anticorps décelés par le Rose bengale apparaissent en même temps que les agglutinines de Wright, mais sont plus longtemps décelables.

Pour mémoire, citons d'autres réactions telles l'épreuve à l'antigène tamponné (EAT), le Test de transformation lymphoblastique ou encore la caractérisation des immunoglobulines. Elles sont peu employées.

Récapitulatif



EPREUVES D'HYPERSENSIBILITE

L'exploration de l'état allergique spécifique provoqué par la pénétration dans l'organisme de brucelles vivants est réalisée par intradermoréaction. L'intradermoréaction proposée par BURNETT utilise la mélitine ou l'abortine.

Technique : Désinfection de la peau à l'éther

Injection intradermique de 1/10 de ml de melitine

A l'autre bras, injection témoin de bouillon de culture.

Lecture : Elle comporte trois actes qui se complètent :

- . Inspection : plaque erythémateuse
- . Palpation : contour de l'oedème Présence ou non de douleur
- . Mensuration.

On peut alors classer la réaction de "positive" à "très fortement positive" suivant la taille de l'oedème réactionnel.

Ce test cutané fournit des résultats intéressants car lorsqu'il est négatif, il écarte la possibilité d'une brucellose et par contre, une réaction fortement positive chez un malade suspect de brucellose chronique doit faire considérer ce diagnostic comme probable.

A l'heure actuelle toutefois, ce test semble moins utilisé.

A côté de ces techniques spécifiques, on peut aussi s'aider pour le diagnostic des signes d'orientation donnés par les tests d'inflammation aspécifique tels, vitesse de sédimentation, numération formule, électrophorèse sanguine et fibrinémie.

TRAITEMENT ACTUEL DE LA BRUCELLOSE

Nous nous proposons dans ce chapitre, après une revue des différentes possibilités thérapeutiques actuelles, d'essayer de dégager les grandes lignes du traitement de la brucellose tel qu'il doit être mené de nos jours. Ce traitement est en effet assez complexe, plus pour la brucellose chronique que la brucellose aiguë et doit associer très souvent les techniques médicales et chirurgicales.

L'ANTIBIOTHERAPIE

L'antibiothérapie a révolutionné le traitement de la brucellose depuis son apparition dans les années 1950.

Actuellement, les antibiotiques les plus couramment utilisés sont les tetracyclines, souvent employés en association, et particulièrement lors d'atteinte osseuse associée, le tropisme osseux des Tetracyclines étant bien connu. Ces cyclines ne sont pas les seuls antibiotiques à posséder ce tropisme, et en particulier le groupe des macrolides la possède aussi. De même la lincomycine (lincocine) est aussi un excellent produit, diffusant très bien dans le milieu osseux. Ceci a pu conduire certains auteurs, comme LAPEYRE et CREISSON (49), à Marseille, à proposer des protocoles associant cycline + oleandomycine par exemple. Toutefois ces travaux n'ont pas connu de suite, par le fait que, s'il est vrai que les macrolides diffusent en milieu osseux et atteignent en ce tissu des concentrations acceptables puisque 4 fois supérieurs au taux sanguin, la durée d'action est néanmoins assez courte, puisqu'on admet qu'après 12 heures, ces concentrations ne sont pas suffisantes pour être efficaces. Parmi ces macrolides, le meilleur antibiotique pour les lésions osseuses

semble toutefois être la spiramycine, bien étudié par TSETANOVE et KLAIN-JENOVA. (88)

Depuis MILCH en 1957, on sait que les cyclines se concentrent dans l'os par une méthode simple. En effet, en lumière ultra-violette, elles donnent une fluorescence jaune particulière, spécifique. 24 heures après une injection de tétracyclines cette fluorescence est généralisée seul le cerveau en est exempt. Après 24 heures, seul l'os conserve cette fluorescence.

Cette fixation est de longue durée, puisqu'elle a pu être retrouvée 3 à 6 mois après une injection unique chez le lapin (MILCH). Elle est aussi très rapide, puisque 1 mn après l'injection de 50 mg/kg de Tétracycline, le taux osseux atteint 30 mg/j d'os. Enfin, le pouvoir bactériostatique de la tetracycline peut être retrouvée jusqu'à 96 heures après l'administration. Après disparition de la partie active, la partie liée forme avec l'os un complexe, chelaté de calcium et de tetracycline qui explique la fluorescence résiduelle.

On voit donc que les cyclines sont des antibiotiques excellents pour tout ce qui spondylodiscite car elles sont à la fois rapides, bien concentrées et d'efficacité prolongée.

Toutefois lorsque l'on est au stade de brucellose chronique, il est exceptionnel qu'une antibiothérapie menée isolément suffise à maîtriser l'affection. En effet, on sait qu'après une phase de brucellose aiguë, marquée par une séméiologie riche, les brucelles vont avoir un cycle qui va les faire pénétrer dans les cellules, à l'abri si l'on peut dire des antibiotiques. CASTANEDA et SPINK (84) ont dégagé depuis longtemps l'importance de cette situation intracellulaire des brucelles, de même que JAMBON (46) qui montrait que la brucellose chronique se conditionne par la persistance de bactéries dans l'organisme.

Pourtant les brucelles sont in vitro extrêmement sensibles à l'action des antibiotiques, mais toutes les données du problème sont bouleversées lors du passage intra cellulaire des agents infectieux, qui

semblent alors échapper à la thérapeutique. Les études montrent que si les taux intracellulaires des antibiotiques peuvent être multipliés jusqu'à 40 fois par rapport au taux sanguin, seuls 25 % de la chlortetracycline intra cellulaire est active.

ROUX a fait l'expérience suivante (74) :

- . souche de brucelles utilisée : sensible à $1,5\mu\text{g}$ de chlortetracycline.
- . Dans le milieu : $10\mu\text{g/ml}$ de chlortetracycline : $400\mu\text{g/ml}$ c. intercellulaire donc $100\mu\text{g/ml}$ actifs

A 1h 30 après l'injection, les brucelles se multiplient toujours.

. Dans le milieu : $20\mu\text{g/ml} = 800\mu\text{g/ml}$ inter cellulaire soit $200\mu\text{g/ml}$ actifs. La croissance des brucelles s'arrête alors.

De telles concentrations ne sont pas atteintes en clinique. On voit donc qu'une antibiothérapie donnée isolément n'a aucune chance de guérir une brucellose chronique.

De plus, une autre règle de l'antibiothérapie est de ne jamais faire de monothérapie, mais toujours de donner deux antibiotiques synergiques, et une habitude prise consiste souvent à donner Tetracycline et Streptomycine, cette dernière n'ayant ni pouvoir de pénétration intracellulaire, ni diffusion osseuse, mais ayant une bonne activité sur les brucelles extra cellulaires. Nous verrons plus loin qu'actuellement d'autres associations semblent plus efficaces et à l'heure actuelle, la streptomycine semble devoir être supplantée. Ceci se conçoit d'ailleurs lorsqu'on connaît la toxicité cochléaire de la streptomycine. Cette toxicité doit être prise en ligne de compte lorsque l'on sait que les traitements à visée rhumatologique sont extrêmement longs. Deplus, le diagnostic différentiel entre spondylodiscite melitococcique et mal de Pott est extrêmement difficile à faire, et la streptomycine est un médicament un peu frontière qui doit plutôt être réservé au traitement du mal de Pott.

BENSASSON et LEQUESNE (6) ont d'ailleurs mis au point les règles de l'antibiothérapie en matière ostéoarticulaire. Ces règles sont au nombre de sept :

- 1 - Il faut être précoce dans l'établissement du traitement.
- 2 - Il faut attaquer avec deux antibiotiques synergiques.
- 3 - Deux antibiotiques sont toujours supérieurs à un seul, mais trois antibiotiques ne sont pas supérieurs à deux.
- 4 - Il faut donner d'emblée la dose maximale tolérée de chaque antibiotique.
- 5 - La voie parentérale doit être préférée à la voie orale durant les premières semaines du traitement. Préférer alors la voie intramusculaire car il existe toujours un risque d'infection à partir des catheters.
- 6 - Avant la mise en route du traitement, il faut faire tous les prélèvements possibles pour s'assurer au maximum du diagnostic.
- 7 - La durée du traitement doit être de trois mois au minimum.

De toutes ces données, il découle donc qu'une brucellose chronique doit être soumise à une antibiothérapie double par voie parentérale, intramusculaire si possible, ou alors selon les directives de SERRE (80) qui, sur un traitement étalé sur trois mois, fait un mois d'antibiothérapie par voie intraveineuse, 1 mois par voie intramusculaire, le dernier mois enfin per os.

Les doses de tetracyclines données varient entre 2 et 3 g/j et ceci pour des durées variant entre 2 et 6 mois, lorsqu'il n'y a pas de complications, avec des créneaux thérapeutiques de 15 j environ après le 3e mois de traitement.

A l'heure actuelle, de nombreux auteurs mettent l'accent sur la doxycycline ou vibramycine, suite aux travaux de SHAFER (82), facile d'emploi

puisque présentés sous forme de gélules per os dosées à 100 mg et sous forme IV, ce qui permet de suivre les directives de SERRE qui préconise un début de traitement par voie parentérale, avec relais per os.

FEIZ (33) fait une étude comparative entre 3 groupes de sujets l'un traité par doxycycline seule, le deuxième par oxytetracycline + streptomycine, le troisième par oxytetracycline seule. Il en a conclu à pratiquement l'égalité d'efficacité entre les deux premières combinaisons, toujours bien supérieures à la troisième. Il préconise toutefois l'association Tetracycline + Streptomycine vis à vis de la doxycycline seule. MICOUD (55) utilise l'association doxycycline per os + streptomycine 1 g/j pendant 3 semaines, puis doxycycline pendant un an, avec des résultats intéressants. FIACCADORI (35) utilise lui aussi la doxycycline, de même que TELEGDY qui l'associe au Bactrim, à la dose de 2 gélules/jour.

L'intérêt manifesté pour la doxycycline vient de fait que l'on obtient des taux sériques largement bactériostatiques rapidement, bien supérieurs à ceux obtenus par les autres tetracyclines, crés pour des posologies moindres.

Ex. : . prise unique de 200 mg de doxycycline.

Taux sanguin 24 heure après $3\mu\text{g/ml}$

. prise unique de 500 mg de clortetracycline

Taux sanguin 24 heures après $0,3\mu\text{g/ml}$

. prise unique de 500 mg de Tetracycline

Taux sanguin 24 heures après $0,7\mu\text{g/ml}$

. prise unique de 500 mg de Demethylchlortetracycline

Taux sanguin 24 heures après $0,6\mu\text{g/ml}$

De plus, sa concentration tissulaire à demi dose est au moins deux fois supérieure à celle des autres tetracyclines, et toujours supérieure aux taux sériques (MAZARE- MICOUD - 53). De plus, c'est un produit qui est très bien supporté, et d'efficacité égale dans toutes les disciplines. Ce serait donc la tetracycline d'avenir.

Les associations d'antibiotiques varient suivant l'auteur pour PEDRO PONS (58) et d'autres, la meilleure association reste Tetracycline 2 g/j + streptomycine 1 g/j. Toutefois, il existe des risques dans l'emploi prolongé de la streptomycine et d'autre part TELEGDY (85), dans le rapport du neuvième Congrès de Londres, a prouvé que l'association Vibramycine (NB)-Bactrim (NB) était d'une part mieux supportée et acceptée par le patient, et d'autre part donnait de meilleurs résultats à longterme, ceci étant vrai surtout dans le pourcentage de rechutes. De toutes façon, il importe avant toute antibiothérapie d'essayer au maximum de typer le germe en cause, afin d'étudier la meilleure association possible en cela, les travaux de SEIGNON et GOUJEON (78) sont intéressants, car ils ont prouvé que lors d'incertitudes diagnostiques, la ponction à l'aiguille du foyer discovertébral pouvait amener des renseignements très précieux. Autant la ponction biopsie du corps vertébral préconisée un temps par LEVERNIEUX et DE SEZE (50) est peu concluante en cas de spondylodiscite puisqu'elle ne renseigne de façon certaine que dans 14 cas sur 32 (43 % de résultats positifs) et a de plus un caractère traumatisant certain, autant la ponction à l'aiguille est plus satisfaisante au point de vue résultat (11 résultats positifs sur 18 soit 61 % des cas) et de plus est bien mieux supportée par le patient.

SEIGNON et GOUJEON proposent donc de faire cette ponction avant toute antibiothérapie en cas de diagnostic incertain, car ils ont remarqué que les résultats étaient bien meilleurs lorsque le sujet n'avait pas été soumis à un traitement intempestif. S'il n'est pas logique de proposer cet examen à tous les malades il pourrait toutefois prendre place à côté des autres moyens diagnostiques lors d'étiologie incertaine.

Pour clore ce chapitre consacré à l'antibiothérapie, il faut souligner que l'emploi du cloramphenicol est actuellement abandonné, tant en raison de son risque hématopoïétique que de son peu d'efficacité sur les brucelles. Il faut aussi citer les travaux de l'école montpelliérainne sur la Rifampicine.

Si l'on rapporte ces données à l'étude de nos observations, nous nous apercevons qu'en fait, nos trois malades ont été traités différemment, et aucune thérapeutique n'a été suffisante pour arrêter l'évolution vers l'abcédation.

Notre premier malade a reçu Doxycycline per os et bactrim et ceci sur un temps suffisamment long (3 mois avant l'abcès). Le reproche que l'on peut se faire est de ne pas avoir utilisé une antibiothérapie par voie parentérale, mais en fait la principale raison de la mauvaise réponse de la maladie au médicament vint de l'indiscipline du malade qui n'a jamais compris l'importance du repos.

Les cas des deuxième et troisième malades sont un peu différents, car surtout en ce qui concerne le malade de Grenoble, l'abcès est déjà formé à son entrée à l'hôpital. Toutefois malgré une double antibiothérapie, l'abcédation s'est quand même aggravée. Là se pose en fait le problème du traitement chirurgical, et il semble que dès qu'une suppuration est collectée il faut intervenir, le traitement uniquement médical semblant peu efficace dans ce cas.

Notre berger de 17 ans, lui, n'a reçu qu'une monothérapie de Terramycine, et ce à une dose un peu faible (1 g/j) ce qui peut là aussi expliquer l'évolution.

TABLEAU REGROUPANT LES DERNIERS TRAVAUX CONCERNANT BACTRIM ET BRUCELLOSE

Années de travail	Auteurs	Nombre de cas	Brucellose	Posologie	Durée	Incident	Succès	Echecs
1971	LAL	4	Aiguë	6 cps/j 4 cps/j	10 jours 3-6 semaines		3	1
1971	FRAUD	2	1 aiguë 1 chronique	4 cps/j	15 jours		2	
1971	GUINCHI	9	Aiguë	4-6 cps/	6 semaines		9	
	HASSAN	8	Aiguë	10 mg Trimithoprine 50 mg sulfame thoxazole/kg	3 semaines 6 semaines pour éviter les rechutes		5	3
1973	DAIKOS	86	Aiguë + chronique	6-8 cps/j	1-2 mois	6 : 4 éruptions 2 gastralgie	78	8
1974	GUERINI	16	Aiguë et chronique	4 cps ou 6 cps/j	15-35 jours	3 : 2 éruptions 1 gastralgie	11	1
1975	KONTOYANNIS	20	Chronique	2 x 3 cps 2 x 2cps	5 jours 2 mois		18	2
1975	RIGATOS	30	Chronique	2 x 3 cps	3 semaines	1 hématurie	28	2

LES SULFAMIDES

Pendant longtemps, ils n'ont constitué qu'un adjuvant à la thérapeutique car employés seuls ils étaient inactifs (BERTRAND - 8). On employait alors essentiellement les diazines, à la dose de 6 g/j, sous stricte surveillance, et on y associait toujours un ou deux antibiotiques. LOUYOT et JEANBLANC (51) utilisaient les sulfones , 3-6 g/j tandis que l'école marseillaise faisait plus confiance au sultirene 1 g/j.

Mais actuellement on dispose d'un nouveau produit qui est en fait l'association de deux molécules, triméthoprim et sulfamethoxazole, réunies sous le nom de Bactrim ou Eusaprim en France, Septrin en Angleterre. Ces deux corps sont réunis sous le rapport de 1 à 5, puisque dans un comprimé, on trouve 80 mg de Triméthoprim et 400 mg de Sulfamethoxazole. Ce sulfamide a un effet bactéricide à la dose de 4 cps/j et est actif sur les gram + et les gram -.

Il nous a paru intéressant de regrouper dans un tableau les différents travaux ayant porté sur Bactrim et brucellose. On peut voir que ce produit peut constituer à lui seul le traitement idéal d'une brucellose aiguë, à condition d'être prescrit pendant six semaines environ. De même, certains auteurs comme RIGATOS (67) ou KONTOYANNIS (47) n'hésitent pas à s'en servir comme traitement de la brucellose chronique, avec des résultats intéressants, mais qu'il convient de tempérer par le fait que le recul est encore insuffisant pour voir s'il s'agit ou non d'une évolution dans le pronostic des rechutes qui surviennent très souvent dans le traitement d'une brucellose chronique.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici les travaux de TELEGDY (85) qui a comparé les résultats de deux groupes de sujets, l'un traité par Doxycycline 200 mg/j et Bactrim 4 cps/j, l'autre traité par chlortetracycline 2 g/j et streptomycine 1 g/j. Les résultats les plus intéressants concernent le traitement des rechutes de brucellose, qui disparaissent totalement dans le premier groupe alors qu'elles atteignent

90 % dans le deuxième groupe. De même, le traitement des brucelloses chroniques du groupe A donna des résultats bien meilleurs que celui du groupe B puisque si dans aucun groupe une complète guérison ne fut obtenue, les sujets du premier groupe bénéficièrent tous d'une amélioration passagère, ce qui ne fut pas le cas des sujets du deuxième groupe.

Donc actuellement pour traiter une brucellose chronique, on peut :

- soit obéir aux directives d'Acard : chimiothérapie double avec 1 g de streptomycine par jour et de 2 g d'oxytetracycline par jour pendant 15 jours. Les 15 jours suivants, 1 g de streptomycine 1 jour sur 2 et 1 g de Tetracycline par jour. Après le premier mois, 300 mg par semaine d'oxytetracycline.

- soit actuellement faire appel à la nouvelle association Vibramycine, Bactrim qui semble pleine de promesses.

LA CORTICOTHERAPIE

La corticothérapie peut entrer dans la gamme des traitements proposés pour la brucellose chronique, mais il faut dire qu'elle a ses partisans et ses détracteurs.

L'intérêt essentiel de la corticothérapie est qu'elle va permettre de revasculariser les granulomes de Bang et ainsi elle va permettre aux antibiotiques d'atteindre les brucelles encore vivantes qui s'y trouvent. De même, il est certain qu'elle va avoir un effet eutrophique certain sur les complications générales des brucelloses malignes. Certains auteurs, comme BERTRAND (8) ou LAPEYRE (49) sont très en faveur de son utilisation, parfois même en relais de la pyrétothérapie, comme pour l'école marseillaise.

D'autres auteurs, comme SERRE (81) nient par contre l'efficacité de la corticothérapie et le remplace avantageusement par l'antigenothérapie, qui aboutit au même but de reperméabilisation des granulomes, et de plus, n'a pas l'action immunodépressive de la corticothérapie, mais

au contraire exalte les défenses naturelles de l'individu. De plus, en cas de spondylodiscite, il n'est surement pas recommandé de soumettre un rachis déjà tourmenté à une corticothérapie de longue haleine. Enfin, signalons qu'il a même été avancé que la corticothérapie favoriserait la survenue des complications viscérales de la fièvre de Malte.

De toute façon, lorsque la corticothérapie est utilisée, les doses communément admises sont de 30 mg/j de deltacortisone, avec doses dégressives progressivement jusqu'à 10 mg/j.

Signalons que dans les formes hyperalgiques il a été utilisé avec succès du cortancyl per os 5 mg à la dose de 3 cps/j.

Il est à noter que deux de nos malades ont reçu de la cortisone, le troisième n'en a pas reçu et cette thérapeutique n'a modifié l'évolution ni dans un sens, ni dans l'autre.

LA PYRETOTHERAPIE

Le but de cette pyretotherapie ou antigenotherapie, encore appelée improprement vaccinothérapie, est de renforcer les défenses générales de l'organisme et de conférer une immunisation par développement des anticorps spécifiques du sujet. Cette thérapeutique aurait comme principal intérêt d'éviter les rechutes. Toutefois, ce n'est pas une thérapeutique anodine par l'intensité du choc thermique qu'elle crée et de ce fait, elle doit être déconseillée chez les personnes âgées, ou en mauvais état général. De même, elle est contre indiquée lors de complications viscérales et lors de la phase fébrile de la maladie. De toute façon, cette thérapeutique est à réserver au traitement de formes chroniques.

On dispose actuellement de deux sortes de pyretotherapie :

- soit aspécifique, et dans ce cas on fait appel le plus souvent à l'antigène gonococcique ;
- soit spécifique, en se servant de l'antigène brucellien (ROUX - 76) et là encore deux possibilités :

- . antigénothérapie majeure par voie intraveineuse
- . antigénothérapie mineure par voie sous cutanée ou buccale (abandonnée).

La manière de procéder est la suivante, pour la voie intraveineuse :

- Tout d'abord il faut faire avant chaque injection intra veineuse une recherche soigneuse de glycosurie et d'albuminurie, toute néphropathie étant une contre indication formelle à ce traitement.

- Ensuite on dispose, soit du vaccin antimelitensique de centre de recherches sur la fièvre ondulante ou C.R.F.O., constitué par une suspension de *B. melitensis* tuées par chauffage à 900° C, 4 fois une heure et contenant 10^7 bactéries/ml, soit des endoprotéines de Reilly antibrucellaires, moins employées toutefois.

- Il faut préalablement s'assurer que l'intradermaréaction spécifique de Burnette soit positive.

- Ensuite suivant JAMBON (46) on injecte 1/20 de ce vaccin dilué.

- Puis tous les quatre-cinq jours, toujours en surveillant l'apparition d'une albuminurie qui dans ce contexte signerait une néphrite allergique, on augmente progressivement les doses : 1/10, 1/4, 1/2, 3/4 jusqu'à arriver à 1 cc.

- Il ne faut pas dépasser 8 injections, en général ou en fait 5-6.

Chaque injection va s'accompagner d'une réaction thermique importante (40-41 °) et de risque de choc, donc il convient de surveiller attentivement le malade. Toutefois cette antigénothérapie majeure est celle qui a le plus de chances de réussir.

A l'heure actuelle, l'antigénothérapie mineure par voie buccale est abandonnée. Par contre, la voie sous-cutanée est conservée, et à la

Lors de spondylodiscite associée, ce repos doit consister en un decubitus strict, avec ou sans contention, sur ce point les écoles diffèrent. Pour certains auteurs le repos sur un plan dur (planche entre sommier et matelas) est suffisant, d'autres préfèrent une contention à base de plâtre bivalve ou de coquille plâtrée ou encore de corset plâtré. La durée de l'immobilisation varie suivant l'importance de la destruction entre trois et six mois. Pour SERRE (81) en cas d'atteinte lombaire, la remise en charge ne sera que très progressive, avec port d'un lombostat pendant un temps au moins égal à celui de l'immobilisation. En cas d'atteinte cervical, le port d'une minerve est indiquée.

Les véritables indications chirurgicales sont devenues rares à l'heure actuelle, et celle-ci ne trouve sa place qu'en cas de complications telles qu'abcès, paraplégie ou paralysie. Cette chirurgie ne consistera jamais en greffe d'Albée, mais la plupart du temps, après un abord chirurgical antérieur, avec excision des tissus nécrotiques et sequestrés en une arthodèse par greffon spongieux. Les critères de guérison sont alors ceux de Calve adaptés à la brucellose (FENOLLOSA - 34) :

- Disparition de la température et des abcès
- Ankylose osseuse clinique et radiologique
- Négativation des agglutinations.

Ces indications chirurgicales demeurent toutefois l'exception à l'heure actuelle, l'immobilisation du segment articulaire affecté suffit dans la grande majorité des cas. Cette immobilisation obéit à un quadruple but :

- Supprimer les douleurs
- Réduire l'inflammation locale
- Accélérer les reconstructions
- Eviter la survenue d'attitudes vicieuses.

Si l'on veut être fidèle aux directives de Calve, seul le malade de l'observation n° 1 peut être considéré comme guéri, encore qu'un taux résiduel de 1/80 ne peut être considéré comme négatif. Les deux autres malades ont soit été perdu de vue pour le second, soit ne peuvent

être jugé faute de recul suffisant.

Il est à noter qu'ils ont tous trois bénéficiés de la même technique chirurgicale avec curetage soigneux et greffe spongieux.

La chirurgie s'impose lors d'abcès collecté car malgré le fait que les abcès melitococciques finissent toujours par se tarir, l'évolution est considérablement hâtée par l'intervention.

C O N C L U S I O N S

L'étude de ce travail regroupant 3 observations d'abcès pseudo-pottiques d'origine mélitococcique, l'une recueillie à l'Hôpital des Armées Desgenettes, Service de Médecine B (Professeur Agrégé M. GIROUD), la seconde donnée par le Professeur LEJEUNE (service de rhumatologie, Hôpital des Charpennes LYON), la dernière dûe à l'obligeance des Professeurs Y. MAZARE et M. MICOUD (clinique des maladies infectieuses, Faculté de Médecine de GRENOBLE) permet de tirer les conclusions suivantes :

1 - A l'heure actuelle, la fréquence des abcès pseudo-pottiques d'origine mélitococcique est extrêmement faible et les cas de migrations spontanées de ces abcès, comme dans nos observations, sont exceptionnels.

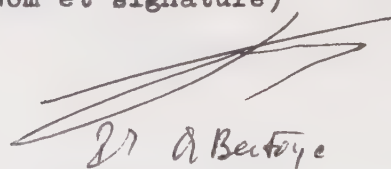
2 - Le diagnostic des abcès pseudo-pottiques d'origine mélitococcique s'appuie sur des données cliniques, radiologiques et biologiques. Ils se rencontrent dans les deux sexes, à tout âge, préférentiellement dans les formes méconnues, insuffisamment ou tardivement traitées. Ils concernent le plus souvent la région lombaire, et plus accessoirement les segments dorsaux et cervicaux et leur migration peut être soit antérieure, soit postérieure.

3 - Lors d'une spondylodiscite mélitococcique, l'apparition au cours de l'évolution d'une leucocytose à polynucléose, l'ascension des anticorps spécifiques, des signes biologiques inflammatoires doivent attirer l'attention et doivent faire rechercher systématiquement une complication ou une rechute, même en l'absence de signes cliniques patents.

4 - L'examen bactériologique du pus de l'abcès se révèle la plupart du temps stérile, ne permet pas habituellement de mettre en évidence l'agent de la brucellose, mais de montrer l'absence de B.K. à l'examen direct, à la culture et à l'inoculation.

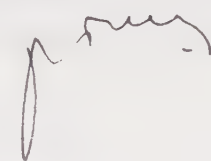
5 - Le traitement médical fait appel en priorité à une immobilisation suffisamment rigoureuse et prolongée, aux tétracyclines et aux sulfamides associés, l'antigénotherapie et la corticothérapie demeurant discutées. La chirurgie s'impose en cas de complications neurologiques ou d'abcès volumineux créant des accidents de compressions.

Le Président de la Thèse
(Nom et signature)


Dr Bertoye

Vu, le Directeur de l'U.E.R. Sud-Ouest

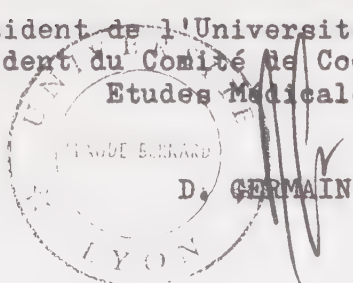




Professeur M. NORMAND

Vu et Permis d'Imprimer
Lyon, le

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales



B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABRIAL L.
Les formes chirurgicales osteoarticulaires de la fièvre de Malte.
Thèse 1935 - Lyon
- 2 - ACQUAVIVA P.
Contribution à l'étude des spondylites melitococciques.
Thèse 1967 - Marseille
- 3 - BARCELO P.
Espondilitis melitococcia in Reumatismas vertebrales.
Edit. Salvat. Barcelona 1947 p. 312
- 4 - BASTIN M.
Le traitement de la fièvre de Malte.
Le concoure médical 1967, 89, N° 47, p. 7962
- 5 - BAURIAUD R., LEFEVRE J.C., DABERNAT H., LARENG M.B.
Diagnostic sérologique de la fièvre de Malte. Etude comparative des tests classiques et d'un test rapide (Rose bengale).
Médecine et Maladies infectieuses 1977, 7 , 7 , p. 232-327
- 6 - BENSASSON M., LEQUESNE M.
Antibiothérapie des infections bactériennes osteoarticulaires.
Rev. de Rhum. 1973, 40 (7-9), p. 521-527
- 7 - BERTRAND A.
Brucellose.
E.M.C. 1970, 8038 A 10

- 8 - BERTRAND J.L.
Traitement curatif de la brucellose humaine.
Journal de Médecine de Lyon 1967 n° 1130, p. 1543-1545
- 9 - BETOULIERES P., MALEKI A.
Aspects radiologiques des localisations osteo-articulaires de la fièvre de Malte.
Revue de Rhumatologie 1947, 11, p. 327-331
- 10 - BLOTMAN F.
Les spondylodiscites infectieuses.
Thèse Montpellier 1972
- 11 - BONTOUX D., SAPORTA L., GUIRAUDON C., MASSIAS P., DELBARRE F.
Les spondylodiscites infectieuses.
Revue de Rhumatologie 1969, 36, p. 541-549
- 12 - BOUGAREL L.
Les déterminations osseuses et articulaires des brucelloses.
1941, 1 vol. p. 275, Imp. de la Charité Montpellier
- 13 - BREMAUD P.
Le rachis de la brucellose
Thèse Montpellier 1957
- 14 - BUREAU R., GOUIN J.L., BUREAU L.
Les spondylodiscites infectieuses. A propos de 8 cas.
Journal de Médecine de Nantes, 1962, 2, p. 49-62
- 15 - CALAMY G.
La brucellose.
Feuillet du praticien, 1972, N° 8-9
- 16 - CANTALOUBE P.
La fièvre ondulante en France.
Maloin. Ed. 1911

- 17 - CAROIT M., GUERIN C.
Entretiens Bichat Medecine 1961 Expérience scientifique, p. 529-534
- 18 - CAROIT M., DE PERIGNON M., DE SEZE S.
Contribution au diagnostic étiologique des spondylodiscites.
Les éléments cliniques, biologiques et radiologiques.
Revue du Rhumatisme 1975, 42, n° 3, p. 145-151
- 19 - CAROIT M., DE PERIGNON M., LEVERGNIEUX J., DEBEYRE J., DE SEZE S.
Contribution au diagnostic étiologique des spondylodiscites.
La ponction biopsie vertébrale et l'abord chirurgical.
Revue du Rhumatisme 1975, 42, n° 3, p. 153-159
- 20 - CASTANEDA (Ruiz M.)
Sur la chimiothérapie de la vrucellose.
Revue de pathologie générale et comparée 1954, 54, p. 890-891
- 21 - CHASSARD E.
Les spondylites infectieuses non tuberculeuses.
Thèse 1964 LYON
- 22 - CHOLLIER A.
Sur un cas de spondylodiscite melitococcique survenue en zone non
endémique.
Thèse 1962 PARIS
- 23 - CLERC J.
Les abcès au cours des spondylites dorsolombaires d'origine brucellienne.
Thèse 1954 TOULOUSE
- 24 - COSTE F., MASSIA P., BONToux D., BORTEN J.
Les spondylodiscites à germes banaux.
Semaine des Hopitaux de Paris 1965, 41, p. 1736-1744

- 33 - FEIZ J.M., SABAGGHIAN H., SOHRABI F.
A comparative study of therapeutic agents used for treatment of acute brucellosis.
The british journal of clinical practier 1973, 27, p. 410-413
- 34 - FENOLLOSA J.
Les spondylites melitococciques.
Revue de chirurgie orthopédique 1975, 61, p. 214-8
- 35 - FIACCADORI F., GUINELLI F.
Sull impiego della Doxicicline nella brucellosi.
ATTUALITA Tera partiche 1974 vol. 55, p. 675 fas. 9
- 36 - FOUCHER C.
A propos de 16 cas de spondylites microbiennes non tuberculeuses.
Thèse 1961 PARIS
- 37 - FOURRIER A.
Les fièvres prolongées brucelliennes.
LILLE MEDICAL 1970, XV, p. 63-66
- 38 - FRAUD J.C.
Etude clinique de l'association sulfamethoxazole trimithoprine.
Thèse 1971 TOURS
- 39 - GETIN P.
Le visage rhumatologique de la brucellose.
Thèse 1975 PARIS-La
- 40 - GRANJON P., MOUREN P.
Les spondylites melitococciques.
Rev. Chir. orthop. 1958, 44, p. 190-213
- 41 - GRIGGS J.F.
Chronic brucellosis : conclusion or treatment after ten years.
J.A.M.A. 1948, 136, p. 911-915

- 42 - GUERINI J.
L'association sulfamethoxazole trimethoprine dans la melitococcie.
Thèse 1974 MARSEILLE
- 43 - HASSAN A., ERIAN M.M., FARID Z., HATHOUR S., SORENSEN K.
Trimethoprine sulfamethoxazole in acute brucellosis.
B. med. J. 1971, 3, p. 159-160
- 44 - HENRI J.L.
Le traitement des brucellose humaines par l'emploi simultané de la streptomycine et des tetracyclines associées ou non à la vaccinothérapie intraveineuse.
Thèse 1960 TOULOUSE
- 45 - HERNANDEZ J.M.
Contribution à l'étude des spondylodiscites melitococciques.
Thèse 1975 MARSEILLE
- 46 - JAMBON M., BERTRAND L.
Sur quelques types évolutifs de la brucellose humaine.
Rev. Prat. 1955, 5, 232-240
- 47 - KONTOYANNIS P.A., PAPAPOULOS S.E., MORTOGLU A.A.
Contrimoxazole in chronic brucellosis : A two year follow up study.
B. med. J. 1975, 2, p. 480-481
- 48 - LAL S., MODAWAL K.K., FOWLES A.S.E., PEACH B., POPHAM R.D.
Acute brucellosis treated with kimitoprine and sulfamethoxazole.
D. med. J. 1970, 3, p. 256-257
- 49 - LAPEYRE L., COMMANDRE F., GUILLEMIN R., BERATO J., CREISSON F.
Les spondylodiscites. Revue générale à propos de quatre observations.
Marseill Medical 1964, 101, 915-924
- 50 - LEVERNIEUX J., DE SEZE S.
La ponction biopsie du corps vertébral.
Sem. Hop. Paris 1972, 48, p. 1029-1037

- 51 - LOUYOT P., JEANBLANC J.
Les manifestations ostéoarticulaires de la brucellose.
Rev. Med. Nancy, 1958, 83, 9-11
- 52 - LOUYOT P., GAUCHET R., MANIVET R.
Spondylodiscites non tuberculeuses.
J. Radiol. Elect. et Med. Nucl. 1969, 50, 178-180
- 53 - MAZARE Y., MICOUD M., LEGEAS G., ELKAIM R., MASSOT M.
La vibramycine en pathologie infectieuse hospitalière.
Grenoble medicochirurgical 1970, 19, p. 891-896
- 54 - MICHEL-BECHET R., PUIG E., CHARVET P.
Localisations viscérales et aspects chirurgicaux des brucelloses.
1939 Masson Ed. 168 p., p. 97-141
- 55 - MICOUD M.
La brucellose. Réalité quotidienne de l'omnipraticien français.
VIBRAMYCINE Informations 1977, 3, p. 13-21
- 56 - OLIVA A.
Les spondylodiscites
Thèse 1971 LYON
- 57 - PAULET M.
Les collections suppurées des spondylarthrites brucelliennes.
Thèse 1960 MONTPELLIER
- 58 - PEDROS PONS A., BARCELO P., VILASECA A., SABATIER M., ROTES QUERROL J.,
BATALLA BOIXET E.
Manifestaciones oseas y articulares de la brucelosis.
II Congreso Europea Reumatologia 1951 Publ. Med. J. Jans p. 395-504
- 59 - QUENEAU P., BERTRAND J.L.
L'antibiothérapie au cours des ostea-arthrites non tuberculeuses de
l'adulte.
Rhumatologie 1974, 26, p. 91-98

- 60 - QUÉNEAU P., LEJEUNE E., RIFFAT G.
Aspects étiologiques des spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses et conséquences thérapeutiques.
Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de St-Etienne
LYON MEDICAL 1974, 231,p. 1111
- 61 - RAVAUT P., LEJEUNE E.
Les spondylites infectieuses.
J.Médecine Lyon 1959, 39, p. 995-1028
- 62 - RAVAUT P., LEJEUNE E., RIFFAT G., LAMBERT R.
Les spondylites infectieuses.
Semaine Hop. Paris 1959, 35, p. 927-934
- 63 - RECORDIER A.M., ROUX H., ACQUAVIVA P.
Manifestations osteoarticulaires des brucelloses de l'appareil locomoteur.
Encyclopédie Medicochirurgicale 1972, Tome III, 14182 A 10
- 64 - REILLY J.
Le mécanisme des rechutes au cours des infections bactériennes.
Acquisition médicale récente 1964, p. 99-104
- 65 - RENAULT M.
Localisations osteoarticulaires de la brucellose.
Thèse 1973 ANGERS
- 66 - RENOUX G.
Diagnostic de la fièvre de Malte chronique chez l'homme. Son importance en milieu rural.
Maroc Medical 1975, 55, 586
- 67 - RIGATOS F.A.
Trimethoprine sulfamethoxazole combination in the treatment of brucellosis.
Munschen. Med. Wochenschrift 1975, 117 (22), p. 961-2

- 68 - RIMBAUD L., LAMARQUE P.
Mal de Pott melitococcique.
Bulletin et Réunion de la société médicale des hopitaux de Paris,
Juin 1933.
- 69 - RIMBAUD L., SERRE H.
La brucellose osteoarticulaire. Etude clinique.
Rev. de Rhum. 1947, 14, p. 321-327
- 70 - ROBECCHI A., FILOGAMO G.
Considérations cliniques et statistiques sur la brucellose articulaire.
Rev. de Rhum. 1952, 19, p. 18-22
- 71 - ROBIN B.
Spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses chez l'adulte et
l'enfant.
Thèse 1975 GRENOBLE
- 72 - ROGER H.
La spondylite melitococcique.
Press. Med. 1926, 56, 929
- 73 - ROTES QUERROL J.
Manifestations osteoarticulaires de la brucellosis.
Editorial JIMS Barcelona 1959
- 74 - ROUX J.
Action de la chlortetracycline sur les brucellas intracellulaires.
Annales de l'Institut Pasteur 1969, 116, p. 49-62
- 75 - ROUX J.
Prévention et traitement de la brucellose humaine.
Maroc Medical 1975, 55 (586), p. 18-21
- 76 - ROUX J.
L'antigénotherapie dans la brucellose chronique.
Develop. biol. Standard 1976 vol. 31, p. 227-9

- 77 - SANS SOLA L., BARCELO P.
Localiziones de la brucelosis en el aparato locomotor.
Rev. Esp. Reum. 1965, 11, p. 256-269
- 78 - SIEGNON B., GOUJEON J.
La ponction à l'aiguille du foyer discovertébral pour le diagnostic bactériologique des spondylodiscites infectieuses.
Rev. de Rhum. 1975, 42, p. 35-43
- 79 - SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J.
Aspect actuels et évolution de la melitococcie rachidienne.
Actualité Rhumatologique 1968, p. 74-88
- 80 - SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J.
Les spondylodiscites melitococciques.
Gazette médicale 1970, 77, p. 247-258
- 81 - SERRE H., BLOTMAN F., SANY J., SIMON L.
Spondylodiscites infectieuses. Aspects symptomatiques et évolutifs.
Rev. du Rhumatisme 1973, 40, n° 4, p. 243-253
- 82 - SHAGEI A.Z., LUKA W.S.
Doxycycline in enteric fever and brucellosis.
Brit. Med. J. 1973, 3, p. 50
- 83 - SMITH C.C.
Treatment of human brucellosis.
Scott Med. J. 1976, 21 : 132
- 84 - SPINK W.W.
Current status of therapy of brucellosis in human beings.
J.A.M.A. 1960, 172, p. 697
- 85 - TELEGDY L.
Treatment of human brucellosis with doxycycline and trimethoprine sulfonamid.
1975, 9th International Congress of Chemotherapy, LONDON

86 - VALLAT M.P.

Spondylodiscites infectieuses à bacille pyocyanique.

Thèse 1976 LYON

87 - VAN BAT N.

Le traitement moderne de la fièvre de Malte.

Thèse 1952 BORDEAUX

88 - WOERHLE C.

La répartition dans les tissus des antibiotiques d'origine naturelle.

Thèse 1968 LYON

89 - ZRIBRI A.

Le traitement de la brucellose et ses résultats éloignés.

Thèse 1968 PARIS

I. C. VAUBECOUR
l'imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85